

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 21 décembre 1886, à 1 heure

PAR ALEXANDRE MESSERER,

Né à Chartres (Eure-et-Loir), le 15 mars 1861.

DES LÉSIONS VISCÉRALES

DE L'IMPALUDISME

Président : M. BALL, professeur.
Juges : MM. } PETER, professeur.
 } CAMPENON, HALLOPEAU, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. DAVY, Successeur

52, RUE MADAME ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 14

—
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BÉCLARD.	MM.
Professeurs.....		
Anatomie.....	SAPPEY.	
Physiologie.....	BECLARD.	
Physique médicale.....	GAVARRET.	
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.	
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.	
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.	
Pathologie médicale.....	PETER.	
	DAMASCHINO.	
	GUYON.	
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE	
Anatomie pathologique.....	CORNIL.	
Histologie.....	Mathias DUVAL.	
Opérations et appareils.....	DUPLAY.	
Pharmacologie.....	REGNAULD	
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.	
Hygiène.....	PROUST.	
Médecine légale.....	BROUARDEL.	
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés.....	TARNIER.	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.	
Pathologie comparée et expérimentale.....	VULPIAN.	
	SEE (G.).	
Clinique médicale.....	JACCOUD.	
	HARDY.	
	POTAIN	
	GRANCHER.	
Clinique des maladies des enfants.....		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.	
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.	
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.	
	RICHEL.	
Clinique chirurgicale.....	VERNEUIL	
	TRELAT.	
	LE FORT.	
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.	
Clinique d'accouchements.....	PAJOT.	

DOYEN HONORAIRE: M. VULPIAN

Professeur honoraire: M. GOSSELIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BLANCHARD.	GUEBHARD.	PEYROT.	RIBEMONT.
BOUILLY.	HALLOPEAU.	PINARD.	DESSAIGNES.
BUDIN.	HANOT.	POUCHET.	RICHELOT.
CAMPENON.	HANRIOT.	QUINQUAUD.	Ch. RICHEL.
	HUMBERT.	RAYMOND.	ROBIN (Aibert).
DEBOVE.	HUTINEL.	RECLUS.	SEGOND.
FARABEUF, chef	JOFFROY.	REMY.	STRAUS.
des travaux anatomiques.	KIRMISSON.	RENDU.	TERRILLON.
G. RIEL.	LANDOUZY.	REYNIER.	TROISIÈRE.

Secrétaire de la Faculté: Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON COUSIN C. BACH

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR B. BALL

Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. LE DOCTEUR LANCEREAUX

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

DES LÉSIONS VISCÉRALES
DE
L'IMPALUDISME

INTRODUCTION.

Désireux de mettre à profit les quelques observations que nous avons pu faire dans un pays que nous habitons depuis un certain nombre d'années, et où l'impaludisme joue un si grand rôle dans la pathologie, et dans la clinique journalière, nous avons étudié ce qu'est l'impaludisme, et les lésions anatomiques qu'il peut produire, et nous en avons fait le sujet de notre thèse inaugurale. Le domaine que nous voulions embrasser n'avait pas de limites bien nettes dans notre esprit; notre excellent maître M. Lancereaux a bien voulu nous indiquer notre tâche.

Notre intention n'est pas, dans ce travail, de contrôler les nombreux faits qui ont été exposés sur la matière; notre but est plus modeste; et cette étude

eût dépassé les limites du temps dont nous disposions. Nous avons voulu simplement grouper dans une vue d'ensemble toutes les lésions qui ont été constatées chez les impaludiques, en ajoutant parfois quelques réflexions et quelques observations que nous avons été à même de réunir pendant les séjours réguliers que nous faisons chaque année en Algérie, à un moment où précisément l'endémie palustre présente son maximum d'intensité, et dans une région fiévreuse par excellence.

Nous nous sommes borné strictement aux lésions des différents viscères, bien qu'il eût été intéressant d'étudier le sang, les muscles, les nerfs, etc., de rapporter les observations d'hémorrhagies, de myosites, de névralgies, de paralysies, etc., d'origine palustre. Mais, avant d'aborder l'étude des lésions viscérales proprement dites, nous avons jeté un coup d'œil d'ensemble sur les modifications générales de l'organisme sous l'influence du poison palustre.

Sortant un peu de notre cadre, en parlant de la rate, nous avons émis quelques considérations nouvelles relatives au traitement de l'hypertrophie de ce viscère. Le Dr Rouquette (de Bône), dans le service duquel (160 fiévreux) nous avons puisé un grand nombre d'observations et de renseignements, a indiqué ces nouvelles recherches dans le *Bulletin général de thérapeutique* du 30 novembre dernier. Nous espérons les compléter ultérieurement, et nous nous faisons un devoir de relater les cas d'hypertrophie splénique que nous avons traités ensemble.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer ici toute notre reconnaissance à notre maître, M. Lancereaux, qui nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance.

Nous remercions MM. les docteurs Rouquette et Fournier-Bergeron (de Bône) à qui nous devons d'utiles renseignements.

Que M. le professeur Ball reçoive l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

IMPALUDISME. IMPALUDATION.

Il est bien établi aujourd'hui que les accès de fièvre intermittente ne constituent pas les phénomènes primordiaux et nécessaires de l'intoxication palustre, et que les *impaludés* ne sont pas seulement ces fébricitants qui présentent, à des intervalles plus ou moins rapprochés, les trois stades classiques de la fièvre des marais. L'impaludisme a une modalité plus variée ; l'accès de fièvre n'est pas indispensable à un individu pour qu'on dise de lui qu'il est *impaludique*. Nous comprenons sous le nom d'*impaludisme* un empoisonnement général de l'économie, un processus morbide variable dans ses manifestations symptomatiques et anatomiques.

Le poison palustre crée un état physiologique nouveau, transforme la constitution de l'organisme qu'il a envahi. Point n'est besoin pour cela qu'il agisse avec un grand fracas ; l'accès de fièvre peut faire défaut ; l'impaludé peut subir l'intoxication lentement, sans secousse, sans désordres appréciables, comme s'il absorbait le poison par petites doses successives et comme si son économie s'y habituaît. Sa nouvelle manière d'être s'établira insidieusement. Le poison malarique modifiera un appareil, un sys-

tème, suivant les prédispositions de l'individu, changeant son action avec les idiosyncrasies particulières, produisant ses effets tantôt dans un organe, tantôt dans un autre plus spécialement, à l'exemple des diathèses.

La plupart des gens qui habitent les contrées paludéennes ressentent à un certain degré les effets de l'intoxication miasmatique, ils acquièrent une impressionnabilité plus grande qui se traduit souvent par des manifestations du côté du système nerveux (névralgie p. ex.)

Les degrés sont certainement assez nombreux ; et tel organisme est peu touché, tandis que tel autre l'est davantage. Tel sujet aura subi l'intoxication palustre à son insu, sans en éprouver aucune manifestation ; tel autre aura vu se produire chez lui des phénomènes morbides divers qu'il rattachera à d'autres causes ; tel autre, enfin, arrivera à un degré particulier de l'empoisonnement tel, qu'il portera l'empreinte profonde de l'influence néfaste qu'il aura subie.

Il est fréquent de voir, dans les contrées à malaria, un certain nombre d'individus ayant tous le même aspect, la même physionomie morbide que l'on ne peut s'empêcher de rapporter à la même cause, l'impaludisme. Hippocrate décrivait déjà la physionomie de l'impaludé, lorsqu'il disait, en parlant des habitants des bords du Phase, que « leurs chairs semblaient se fondre pour se porter à la rate. »

Depuis l'intoxication légère jusqu'à la cachexie, la

malaria imprime à l'ensemble de l'économie un cachet spécial qui a été décrit déjà bien souvent par les médecins des pays à fièvre. Depuis Monfalcon, Bailly, Nepple, cette physionomie est bien connue. Nepple, traçant le portrait des fiévreux des Dombes, dit : « le Dombiste se reconnaît, au premier aspect, « à son teint blême, à ses traits allongés, maigres « ou bouffis, à ses chairs flasques, à sa démarche « lente, à une certaine mollesse dans tous ses mouvements, et à son gros ventre. »

Plus loin, décrivant le Bressan : « Le fatalisme « et l'abattement moral est un des signes de son caractère ; l'énergie morale manque à l'habitant des « marais. »

Ces observations peuvent s'appliquer à l'Arabe du Nord de l'Afrique. L'Arabe des plaines se distingue par son indolence, son inaptitude à tout travail manuel ; l'inaction, l'apathie physique et morale sont des attributs de son tempérament. Au contraire le Kabyle, qui habite un pays généralement à l'abri de l'impaludisme, est actif, intelligent, travailleur.

Dans les pays à malaria, l'émigré, qu'il subisse ou non les atteintes du poison palustre sous ses formes les plus manifestes et les plus dangereuses, voit son tempérament se transformer, se rapprocher de celui de l'indigène. C'est un fait bien constaté par tous les Européens qui arrivent en Algérie. Ils ne se sentent plus la même énergie physique ; l'appétit se perd en partie ; les sécrétions se ralentissent, sauf les sécrétions biliaire et cutanée. L'organisme en

un mot, s'adapte au milieu nouveau, quand il n'est pas transformé d'une façon plus violente par l'invasion du poison. C'est ce que Catteloup en 1851 décrivait sous le nom d'*impaludation*, mot que nous adoptons, et qui nous paraît peindre cet envahissement de l'économie par le miasme palustre. Catteloup distinguait l'*impaludation lente* « ne produisant « aucun trouble sensible dans l'économie, dans « laquelle l'organisme s'assimile entièrement les « conditions compatibles avec le climat » et l'*impaludation* ayant un retentissement marqué sur l'individu. Dans ce second cas « ou bien l'on est frappé « tout à coup par la fièvre sous toutes ses formes, ou « bien l'on tombe dans un dépérissement lent décrit par les médecins des pays chauds sous la dénomination d'*accidents de l'acclimatement*. »

Il n'est pas jusqu'aux animaux qui ne ressentent l'action du miasme paludéen dans les pays à malaria. L'intoxication paludéenne, chez l'animal, a été mise en doute ; cependant il existe des faits qui semblent la démontrer. Bailly (traité anatomo-pathologique des fièvres intermittentes) cite Carlo Ruini qui, en 1690, mentionnait dans son traité de l'anatomie et des maladies du cheval, les fièvres intermittentes chez le cheval. Il ajoute qu'aux environs de Rome il n'est pas rare de voir des chèvres mourir subitement et présenter à l'autopsie « une rate crevée et le ventre rempli de sang. »

Au congrès pour l'avancement des sciences, tenu à Alger en 1881, M. Delamotte, vétérinaire, rap-

porte des cas de fièvre paludéenne pernicieuse chez des bœufs importés de France en Algérie. Le foie chez ces animaux, était généralement sain, la rate, normale dans quelques cas, était dans d'autres gonflée, sans bosselures, ramollie et réduite à l'état de pulpe noirâtre liquide. On a observé une épidémie de cette sorte dans la plaine de la Mitidja et une autre aux environs de la Calle.

Nous-même pouvons citer le fait suivant, qui nous a été rapporté par le D^r Rouquette : M. G... directeur d'une grande exploitation forestière aux environs de Bône, a maintes fois observé chez des poules un état particulier de langueur, une espèce de torpeur physique qu'il ne s'expliquait pas. Ces animaux avaient toujours, lorsqu'on les sacrifiait, un foie particulièrement volumineux. M. G..., dont l'esprit observateur voulait trouver une cause à ces phénomènes, pensa à la malaria et mélangea du sulfate de quinine à la nourriture de ses poules. Il vit ces animaux reprendre leur vivacité, on ne trouva plus chez eux le foie aussi volumineux. Même observation fut faite par M. G..., sur ses chiens.

Ainsi donc, les animaux eux-mêmes ont leur organisme modifié par l'action du poison malarique qu'ils subissent comme l'homme. Tous les médecins qui ont observé dans les contrées marécageuses, s'accordent à reconnaître cette perturbation profonde que la malaria amène dans l'organisme humain ; et lorsque, frappé avec violence et à coups redoublés, il cède aux processus morbides engendrés par le poi-

son, l'individu arrive à un état spécial d'où il sort difficilement, il tombe dans la *cachexie paludéenne*. C'est le terme ultime de l'impaludation, c'est l'impaludation dans tout ce qu'elle a de fâcheux.

L'état du cachectique paludéen est si particulier, si caractéristique, que Burdel en a fait un état spécial qu'il a assimilé au crétinisme. Un cachectique paludéen est pour lui un *dégénéré*, et cette *dégénérescence palustre*, une fois établie, ne disparaît plus. Ce serait on le voit, une étape de plus dans la cachexie, qui, elle, est encore susceptible de guérir.

Il ne nous a pas été donné, dans le pays palustre par excellence, où nous avons observé des cachectiques nombreux, de constater une perturbation si profonde et si irrémédiable de l'organisme. Et sans vouloir suivre Burdel dans ces considérations, sans vouloir pousser la cachexie jusqu'à faire de l'individu qui en est atteint un *dégénéré*, nous ne pouvons que constater cependant combien sont variées et profondes les lésions que le miasme paludéen fait subir à l'économie. Il est peu de tissus, peu d'organes, d'appareils qu'il n'attaque. Le foie, la rate, le poumon payent largement leur tribut à l'impadulisme.

De tout cela, il ressort que l'impaludisme envahit l'économie, ou bien d'une façon lente, sans les manifestations ordinaires de la fièvre palustre, ou bien d'une façon plus brusque, aigüe, avec tout le cortège de l'accès de fièvre ; et qu'enfin il peut pousser son action si loin qu'il crée un organisme nouveau, hors d'état de résister, affaibli chaque jour davantage. Ces

trois modes d'action ne correspondent-ils pas aux trois divisions classiques des manifestations de l'impaludisme : *Forme larvée, impaludisme aigu, cachexie ?*

CHAPITRE II.

LÉSIONS DES VISCÈRES THORACIQUES.

A. — *Poumon.*

Congestion.— Il faut peut-être attribuer à la congestion du poumon certaines manifestations larvées légères de la fièvre paludéenne. Certains sujets n'ayant jamais eu d'accès de fièvre intermittente sont quelquefois pris à des intervalles réguliers d'une petite toux sèche, quinteuse, durant un temps variable, quelques heures en général, et disparaissant ensuite spontanément. Nous avons pu nous-même observer une malade qui habitait l'Algérie depuis plusieurs années et n'avait jamais eu d'accès de fièvre. Seulement elle ressentait *tous les deux jours, à peu près à la même heure*, un peu de malaise accompagné d'une petite toux sèche, quinteuse, dont avait raison une dose de 0 gr. 50 de sulfate de quinine.

Dans les accès francs de fièvre intermittente, la congestion pulmonaire est un phénomène constant. Tout accès s'accompagne, au stade de frisson, d'une hyperhémie intense du poumon : le sang quitte les parties périphériques et afflue vers les organes centraux. Chaque fois qu'on a l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un individu ayant succombé pendant

ou peu après cette période de la fièvre, il est facile de voir des poumons gonflés, gorgés de sang, remplissant la cavité thoracique ; en un mot on constate tous les caractères d'une congestion active intense. Il n'est pas rare de trouver dans les alvéoles de petites hémorrhagies capillaires ; tout au moins aperçoit-on des vaisseaux saillants, turgides.

C'est à cette congestion qu'il faut rapporter la toux qui est assez fréquente au début d'un accès de fièvre intermittente, la bronchite qui se montre même parfois au stade de frisson. Il est rare que dans les cas aigus la congestion amène de la pneumonie, l'engouement seul a été observé.

Pour peu que les accès de fièvre se répètent, pour peu que l'intoxication palustre s'établisse d'une façon plus durable, qu'elle passe à l'état chronique, l'hyperhémie constitue elle-même un état permanent du poumon. C'est alors que l'on trouve la congestion pulmonaire comme lésion constante ou presque constante, accompagnée ou non de lésions nouvelles qui viennent la compliquer. On comprend en effet que sous l'influence d'un engorgement habituel, de l'œdème (obs. III), des embolies, des infarctus puissent se produire dans le poumon. Ces embolies sont formées par des corpuscules pigmentaires que renferme le sang des fébricitants, et l'infarctus, toujours superficiel, se présente sous forme de stries noirâtres à la surface du poumon.

La congestion répétée du poumon, dans l'impaludisme chronique, plus encore que dans les cas aigus,

est une cause de bronchite, qui passe rapidement à la chronicité ; la dilatation bronchique, l'emphysème pulmonaire en sont parfois la conséquence et toutes ces altérations ont été trouvées à l'autopsie. Grasset (Thèse de Montpellier 1873) prétend même que, grâce à cette bronchite chronique, l'impaludisme peut engendrer la phthisie, et il combat la doctrine qui établit un antagonisme entre les fièvres intermittentes et la tuberculose.

Pneumonie. — Une manifestation fort importante de la fièvre des marais est la pneumonie, dont les lésions sont ici variables, et qui amène si souvent des modifications profondes dans le parenchyme pulmonaire.

On a beaucoup parlé de la pneumonie palustre : Monfalcon, Nepple, Terti, L. Colin, Laveran, Frison, Catteloup s'en sont occupés. Mais certains auteurs ne veulent y voir qu'une complication de la fièvre paludéenne, d'autres la considèrent comme une affection spéciale, comme une maladie palustre définie, pouvant survenir en dehors des causes ordinaires de la pneumonie. C'est à cette dernière opinion que se rangeait Boudin. Catteloup n'admet que la coïncidence.

Il est impossible, à notre avis, de méconnaître la relation qui existe d'une part entre la fièvre intermittente et la fluxion répétée du poumon, d'autre part entre cette fluxion répétée et la pneumonie, et nous pensons qu'il est logique d'admettre une pneumonie palustre (Voir observation I).

La pneumonie s'observe chez d'anciens impaludés : elle est lobaire, franche. C'est d'abord au début une simple poussée congestive disparaissant dans l'intervalle des accès et s'accompagnant d'un peu de bronchite. Puis le processus amène l'inflammation du parenchyme pulmonaire qui passe successivement par l'engouement, l'hépatisation et l'induration. M. L. Colin dit que, « dans un grand nombre de cas, le sang qui engorge le poumon agit comme un corps étranger et finit par l'enflammer. »

On trouve presque toujours les deux poumons intéressés (ohs. I) avec les variétés et les degrés de la pneumonie lobaire ordinaire. Les lésions occupent rarement un lobe, mais elles envahissent le poumon entier qui se transforme en un bloc dense et compact. L'anatomie pathologique n'offre en dehors de cela que peu de caractères spéciaux dans la pneumonie palustre. Mais un phénomène qui lui est assez particulier est son passage à l'état chronique, état qu'elle atteint d'emblée ou bien au bout de quelques paroxysmes. Les altérations du tissu pulmonaire sont alors profondes et durables, et siègent principalement dans le tissu connectif de l'organe. Une induration, une véritable sclérose envahit la trame conjonctive du poumon en passant par l'induration rouge décrite par M. Charcot. Le système vasculaire a en partie disparu. Les parties sclérosées crient sous le scalpel lorsqu'on les coupe, et la surface de section présente une teinte gris terne et une apparence desséchée. Les cavités alvéolaires comprimées par le

tissu de sclérose sont diminuées de volume, et le champ respiratoire sur le vivant se trouve considérablement rétréci. Il est assez fréquent de constater en même temps de la dilatation des bronches, bien que le fait ait été nié. La sclérose, en effet, peut gagner le tissu avoisinant la bronche, elle peut devenir péribronchique. Alors, ou bien les trames conjonctives qui relient les bronches entre elles les rapprochent en se rétractant dans la suite et augmentent leur lumière (Leudet); ou bien la sclérose oblitérant les alvéoles terminales, et la bronche restant perméable, l'air s'y accumule et la dilate (Niemeyer).

La pneumonie chronique palustre rentre donc dans la classe des pneumonies interstitielles que M. Lancereaux appelle encore prolifératives; elles correspondent aux pneumonies extravésiculaires de M. Cornil et aboutissent à l'induration grise ardoisée décrite par M. Charcot.

La sclérose pulmonaire palustre a été spécialement étudiée au point de vue histologique par M. Laveran qui lui donne le nom de cirrhose. Les lésions qu'il y a constatées sont les suivantes : la charpente conjonctive a un aspect massif; le tissu conjonctif est infiltré de cellules embryonnaires qui subissent la transformation fibreuse; la cirrhose est à la fois périlobulaire et intralobulaire; chaque lobule a à son centre un anneau de tissu fibreux en dedans duquel existe un deuxième anneau qui entoure la bronchiole lobulaire et son artériole : les cloisons alvéolaires sont épaissies, forment un stroma embryonnaire

devenant fibrineux, et reliant le tissu conjonctif périlobulaire à l'anneau fibreux central. Les mailles de ce stroma correspondant aux alvéoles pulmonaires considérablement rétrécis. Ça et là se rencontrent des amas de pigment. L'endothélium pulmonaire en certains points est peu altéré, et présente seulement quelques traces d'inflammation. Les noyaux des cellules sont saillants. Au centre de la cavité alvéolaire on trouve quelques grandes cellules granuleuses libres, en voie d'élimination.

Il est un dernier terme de l'inflammation du parenchyme pulmonaire, qui, rare pour certains auteurs, moins rare pour d'autres, peut se montrer dans le cours de l'impaludisme chronique, mais principalement dans la cachexie. Nous voulons parler de la *gangrène pulmonaire*.

Toutes les causes sont réunies dans le poumon, pour amener de la gangrène. Indépendamment de la pneumonie dont l'influence a tour à tour été niée (Laënnec, Grisolle) et affirmée (Béhier), les embolies pigmentaires, les infarctus, la sclérose, la dilatation des bronches sont suffisants pour amener ce résultat.

C'est, à notre avis, une affection rare dans la pathologie des fièvres palustres, comme dans la pathologie ordinaire; beaucoup d'auteurs ont cité les gangrènes en général, un certain nombre même ont prononcé le mot de gangrène pulmonaire palustre, mais les observations manquent.

La pathogénie de cette lésion paraît simple, et les

causes qui peuvent l'engendrer sont assez multiples pour que théoriquement on puisse concevoir son existence : il va de soi, en effet, par exemple, que l'embolie d'une branche de l'artère pulmonaire, déterminée par un dépôt de pigment, amènera la mortification, puis la destruction putrilagineuse du territoire ischémié. De même il semble très facile d'admettre que la sclérose interstitielle, en oblitérant ces mêmes vaisseaux, aura un effet identique. Cependant les faits de gangrène pulmonaire d'origine paludéenne ne sont pas nombreux, malgré ces occasions si propices que la gangrène semble avoir de se produire.

M. Lanceraux en a publié un cas (Archives générales de médecine ; mars 1873). Il s'agissait d'un jeune homme de son service âgé de 21 ans, atteint de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicémie. Ancien impaludique, il présentait une pneumonie scléreuse droite avec extrémités bronchiques dilatées. M. Lanceraux s'appuyait d'une part sur les antécédents du malade, et invoquait l'intoxication palustre comme cause *générale* de la gangrène ; d'autre part, comme cause *locale*, la pneumonie scléreuse avec dilatation des bronches qui est relativement commune à la suite des fièvres intermittentes. De plus, il attribuait à la dilatation bronchique un rôle non moins important, car, disait-il « les bronches dilatées sont des sortes de réceptacles où s'accumulent des vibrions et où se produisent des fermentations butyriques ou autres qui, la plupart du temps, donnent lieu à des pneumo-

nies suppurées lobulaires, ou à des gangrènes localisées aux extrémités bronchiques, souvent même suivies d'infarctus purulents ou de gangrènes métastatiques. » On peut donc admettre chez ce malade l'évolution suivante : pneumonie scléreuse avec dilatation bronchique et plus tard gangrène pulmonaire ; absorption du produit gangréneux à la suite d'une hémoptysie ; altération du sang et phénomènes septicémiques résultant de cette altération qui a fini par amener la mort. « Le poumon droit de ce malade adhérait dans toute son étendue ; le lobe inférieur est criblé d'excavations remplies d'une bouillie molle noirâtre et limitées par du tissu scléreux lisse et très résistant. Le parenchyme du lobe inférieur, à sa moitié supérieure, n'est pas détruit par la gangrène ; on y remarque un épaississement du tissu conjonctif interlobulaire sous forme de traînées blanchâtres limitant les lobules. » (Voir également obs. II.)

Pigmentation. — Le pigment contenu dans le sang des sujets impaludiques peut se trouver dans le parenchyme pulmonaire ; mais il y est toujours inclus dans les capillaires et n'y existe que d'une façon transitoire, pendant et peu après les accès de fièvre, il siège surtout à la surface du poumon. (Voir notre obs. III). On en rencontre aussi dans la cachexie, mais il s'y trouve toujours en petite quantité, et disparaît aussitôt que l'organisme commence à l'éliminer de la masse totale du sang. En dehors des embolies qu'il peut produire, le pig-

ment n'a pas dans le poumon un rôle bien actif, tel qu'il l'a, par exemple, dans le foie et la rate, où nous verrons la pigmentation prendre une importance bien autrement considérable.

B. — *Plèvres.*

Nous n'avons vu aucun cas cité de pleurésie d'origine palustre. Cependant, chez les anciens impaludiques dont nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie, il était rare que nous ne trouvions pas d'un côté ou des deux côtés même, des adhérences pleurales anciennes, signes d'une inflammation antérieure. Avons-nous eu affaire à une simple coïncidence? Y a-t-il une relation? Nous n'oserions être affirmatif sur ce point. Cependant, étant donnée la stase constante qui se fait à la surface du poumon pendant l'accès de fièvre, il n'est pas impossible que la plèvre elle-même prenne part au processus inflammatoire quand la congestion pulmonaire dépasse un certain degré.

Dans nos observations VII, VIII, IX, X, nous avons justement trouvé à l'autopsie de ces adhérences anciennes; chez un des sujets, il y avait même un épanchement assez abondant.

C. — *Cœur.*

Les altérations macroscopiques du cœur dans l'impaludisme ont été notées depuis longtemps par les

praticiens qui ont observé dans nos contrées : Alibert, Maillot, Antonini et Monard frères, Haspel, E. Collin, Laveran, Dutrouleau. Tous ces auteurs ont signalé le ramollissement et l'état flasque du cœur dans les fièvres paludéennes.

E. Collin, dans ses « Recherches sur les affections de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie », rapporte que, dans les fièvres pernicieuses, il trouva le cœur normal sur $\frac{2}{5}$ des sujets seulement ; son volume était augmenté chez les $\frac{3}{10}$; sa flaccidité avec couleur livide, terne, ou pelure d'oignon, existait chez la moitié.

C'est en effet dans le cours de l'impaludisme chronique, et principalement dans les formes pernicieuses, c'est surtout dans la cachexie paludéenne que l'altération du cœur est le plus communément observée.

La lésion la plus ordinaire et en même temps la plus appréciable, est l'hypertrophie générale de l'organe, que l'on a comparé dans ces cas à une gibecière ; l'hypertrophie porte sur toutes les cavités du cœur, elle semble due à la stase du sang qui y produit une dilatation passive ; puis sous l'influence de cette réplétion, le *muscle* cardiaque redouble d'activité et s'hypertrophie à son tour. L'hypertrophie est en effet *excentrique* ; il y a une légère augmentation d'épaisseur des parois. Dans l'observation IX, nous avons trouvé à l'autopsie un cœur dont chacun des ventricules aurait facilement logé un gros poing. Cette hypertrophie n'est certainement pas la règle

dans les altérations paludéennes du cœur, car dans l'autopsie qui fait l'objet de notre observation VII, le cœur était petit, ses cavités fort réduites, ses parois très épaissies (hypertrophie concentrique).

Les lésions histologiques du cœur dans l'impaludisme ont été étudiées pour la première fois par M. E. Vallin (Mémoires de médecine et de pharmacie militaires, 1874), qui, guidé par la dégénérescence du myocarde observée dans la fièvre typhoïde, fit un grand nombre de recherches sur les altérations de même ordre dans la fièvre paludéenne. Ces recherches ont été poursuivies par M. Vallin jusque dans les muscles de la vie de relation où des lésions analogues se sont présentées.

La dégénérescence des fibres en foyers nombreux et disséminés, à teinte foncée sous un faible grossissement, s'est montrée constamment. La fibre cardiaque a subi la dégénérescence *granulo-graisseuse* que M. Vallin distingue complètement de l'aspect *trouble* observé dans d'autres maladies et imputable peut-être à une coagulation de la myosine. La striation a disparu dans la fibre dégénérée, qui reste trouble par l'addition de l'acide acétique. Des molécules irrégulières la recouvrent et lui communiquent une teinte sombre ; ce sont des granulations vitreuses, disposées en séries rappelant vaguement une striation. « Puis, çà et là, des amas irréguliers très réfringents, ayant l'éclat de la graisse, prennent leur rang dans une bande transversale ou longitudinale. »

Enfin, M. Vallin a trouvé des amas graisseux et pigmentaires accumulés aux extrémités et au voisinage des noyaux des cellules, puis la prolifération nucléaire notée par M. Hayem. La dégénérescence graisseuse, d'après M. Vallin, ne serait jamais très-avancée, et serait plutôt en rapport avec la durée de la maladie qu'avec la gravité des cas.

Ainsi donc la dégénérescence granulo-graisseuse commençant par la transformation du protoplasma interfibrillaire en granulations protéiques, puis aboutissant à la transformation graisseuse de ces granulations, caractériserait la myocardite d'origine palustre.

Les lésions d'orifice sont rares dans l'impaludisme, à toutes les phases de son évolution, et les bruits de souffle que l'on entend parfois nous semblent dépendre en partie de l'anémie existant toujours à un certain degré, même après un très petit nombre d'accès de fièvre (M. le professeur Jaccoud disait, dans une leçon clinique toute récente, que l'anémie pouvait s'établir au bout de trois accès, de deux accès même). « Cependant, dit Griesinger (Traité des maladies infectieuses), on observe des cas où, dans le cours d'une fièvre intermittente, des accidents se manifestent du côté de l'endocarde, et l'on peut alors rapporter à la fièvre intermittente le début de quelque affection chronique du cœur. »

Cette assertion a d'autant plus de valeur que l'endocardite se manifeste presque toujours dans un orga-

nisme modifié par quelque diathèse ou par quelque mauvais état général.

L'endocardite ne se manifeste jamais au début de l'impaludisme ; elle s'établit lentement, insidieusement, après un certain nombre d'accès de fièvre.

M. Lancereaux décrit cette affection rare dans son traité d'Anatomie pathologique avec neuf cas à l'appui. Pour cet éminent observateur, l'endocardite de l'impaludisme est végétante et ulcéreuse, et siège presque exclusivement sur les valvules sigmoïdes de l'aorte

La mort, dans les observations qu'il cite, survient deux ans au plus tôt après les premiers accès de fièvre, a été tantôt le résultat d'une infection septicémique, tantôt l'effet d'une embolie artérielle, exceptionnellement la conséquence d'une gêne mécanique de la circulation. Voici un cas emprunté au tableau qui contient les neuf observations de M. Lancereaux :

Homme de 56 ans, soldat d'Afrique pendant sept ans ; fièvres intermittentes et dysenterie. — Accès fébriles, anémie profonde, mort subite. — Anévrysmes avec végétations des valvules sigmoïdes de l'aorte, plaques scléreuses de la première portion de ce vaisseau. Foie et rate volumineux, congestionnés. Pigmentation des glandes mésentériques.

D. — *Vaisseaux.*

Lésions de l'aorte. — L'aortite, liée à l'impalu-

disme, a été fort controversée, elle est encore aujourd'hui rejetée par la plupart des auteurs. N'ayant jamais contrôlé l'existence du fait (les autopsies que nous avons pratiquées sur des impaludiques sont encore trop peu nombreuses), nous l'aurions passé sous silence, si M. Lancereaux n'en avait observé dix cas. Il a trouvé dans l'aorte d'anciens impaludiques, dans les deux premières portions de ce vaisseau, des plaques calcaires d'artérite chronique, avec épaissement de la paroi artérielle, irrégularité et fissures nombreuses de la paroi interne, extravasation sanguine entre les tuniques interne et moyenne. (Lancereaux. Traité d'anatomie pathologique, tome II.)

E. — *Péricarde.*

La péricardite d'origine palustre n'a pas été signalée. Nous avons bien constaté chez des sujets morts dans la cachexie palustre, des plaques blanches, laiteuses, sur la surface du cœur, comme dans notre observation IX, par exemple. Mais les deux ou trois cas que nous avons vus ne nous autorisent pas à voir un rapport entre ces traces de péricardite ancienne et l'impaludisme.

Avant de quitter l'organe central de la circulation et ses annexes, nous croyons devoir signaler en passant, bien que ces lésions ne soient pas à proprement parler des lésions de viscères, les altérations dues aux troubles vasculaires et vaso-moteurs. Nous

citerons l'asphyxie locale des extrémités et la gangrène que l'on a observées dans la fièvre paludéenne, et auxquelles s'attachent les noms de Lancisi, Pérusel, Monfalcon, Græfe François, Marjolin, Pitron et Regnault, Maillot, Richter, Ebrard, Haspel, Huguier, Larrey, Laure, Montet, Hélye, Larché, Colin, Schtschastny ; et plus particulièrement ceux de Lagleize, Griesinger, Calmette, Motty, Grasset, Rendu, Rondot, Moursou, Sorel, Verneuil et Petit, Ramakers.

CHAPITRE III

LÉSIONS DES VISCÈRES ABDOMINAUX.

A. — *Foie.*

Le foie est un organe bien souvent atteint par l'impaludisme, on pourrait presque dire toujours. M. E. Collin, qui a dressé à ce sujet des statistiques intéressantes, dit que, dans les fièvres pernicieuses, il a trouvé le foie hypertrophié 46 fois sur 52 cas. Sous le rapport de la consistance, il était ramolli dans 10 cas, induré dans 2, normal dans 40 ; sa couleur était normale chez 33 sujets et morbide chez 19 ; l'intégrité parfaite ne se rencontra, dit-il, que 3 fois.

Dans la cachexie paludéenne, cet observateur a trouvé sur 61 autopsies, 43 fois l'hypertrophie de l'organe hépatique. Il y avait bonne consistance dans 41 cas, ramollissement dans 2, induration dans 18. La couleur fut trouvée normale 18 fois, et morbide 43 fois.

L'organe hépatique est donc certainement, après la rate, le viscère le plus atteint, et cela dans tous les cas, à *toutes* les phases de l'intoxication paludéenne. Souvent, en effet, il nous est arrivé, en Algérie, de voir des malades se plaignant d'un point de côté dans l'hypochondre droit, ou bien chez qui la

pression sur la région hépatique provoquait une vive douleur ; nous avons pu en observer d'autres dont le foie débordait les fausses côtes sans aucune manifestation douloureuse ni spontanée ni provoquée, et tous ces malades affirmaient n'avoir jamais eu d'accès de fièvre. C'est là une des formes *larvées* de l'impaludisme, et cette manifestation correspond à une congestion permanente de l'organe qui, à la longue, amène l'hypertrophie *simple*, générale de la glande. Il est un fait bien constaté dans notre pays, c'est que le foie est généralement plus volumineux qu'en France, même chez les individus n'ayant jamais présenté de manifestations fébriles de l'intoxication paludéenne. On a voulu attribuer cette augmentation de volume, de même que la congestion pulmonaire, à l'influence d'une haute température ; celle-ci ne doit certainement avoir qu'une minime influence, et Haspel rapporte qu'à Oran, en 1846, la température s'éleva à un chiffre inaccoutumé. Sous cette influence, les marais furent desséchés, taris, et on vit diminuer, dans une proportion notable, les affections du foie. Un foie débordant les fausses côtes, chez un individu sain, n'ayant jamais eu de fièvres intermittentes, est un fait qui s'observe journellement en Algérie. Nous l'avons constaté pour notre part chez un grand nombre de sujets. Le Dr Fournier-Bergeron, de Bône, appelé en sa qualité de médecin d'une compagnie d'assurances sur la vie, à faire des examens minutieux, nous disait à ce propos qu'il avait constaté cette hypertrophie sur bon

nombre de personnes jouissant d'une bonne santé, et sans antécédents paludéens : « M. X..., agent de la Compagnie, nous disait le Dr Fournier, fut très étonné le jour où j'ai constaté le volume énorme de son foie ; et son étonnement était bien naturel, étant donnée l'excellente santé dont il n'a cessé de jouir depuis sa naissance. Il est né en Algérie. »

Mais l'*hyperhémie* du foie existe à un degré bien plus intense dans les formes ordinaires et pernicieuses de la fièvre paludéenne. Ici, comme pour le poumon, le premier effet de l'accès de fièvre est d'amener un afflux, puis une stase du sang dans la glande hépatique. Chez un individu, mort pendant ou peu après un accès de fièvre, on trouve le foie plein d'un sang noir qui s'écoule à la coupe ; la vésicule biliaire et les conduits excréteurs sont ordinairement gorgés de bile ; la coupe du foie présente des grains saillants formés par la dilatation, sous l'influence de la stase sanguine, des artères centrales du lobule hépatique et des branches capillaires des veines hépatiques.

Quand l'*hyperhémie* se répète, que la fièvre intermittente devient un état chronique, l'augmentation de volume du foie devient permanente. Cette *hyperhémie* chronique, qui se traduit sur le vivant par une douleur localisée à l'hypochondre droit, offre à l'autopsie les particularités suivantes : foie énorme, pesant 2,000, 3,000 et 3,500 grammes ; consistance plus ferme qu'à l'état normal, mais sans induration, à moins d'épaississement des gaines de Glisson ; colo-

ration rouge, à teintes plus ou moins foncées, ordinairement assez sombre; il s'écoule une grande quantité de sang à la coupe, et la section présente une surface lisse. Au microscope, on constate : une hyperplasie des cellules hépatiques et des noyaux; un élargissement et une hyperhémie des vaisseaux capillaires, avec prolifération de l'endothélium vasculaire; c'est-à-dire tous les caractères d'une hyperhémie ordinaire.

L'hyperhémie du foie est le point de départ de toutes les autres modifications pathologiques de cet organe, et c'est pourquoi la fièvre paludéenne offre des lésions si variées dans la glande hépatique.

L'*hémorrhagie* hépatique est une de ces conséquences directes de l'hyperhémie; elle est très rare, même dans les cas les plus intenses de congestion due à la fièvre. On trouve le sang épanché, soit sous forme de foyers disséminés à la surface de l'organe, soit sous forme de foyer unique, de kyste sous la capsule de Glisson, soit enfin sous forme d'infiltration diffuse de tout l'organe. Ces hémorrhagies peuvent transformer le parenchyme hépatique en une bouillie sanguinolente, noirâtre, analogue au ramollissement pulpeux de la rate. Ce ramollissement du foie est le ramollissement *rouge* de certains auteurs; il s'observe dans les formes pernicieuses très graves. On ne doit pas le confondre avec la simple infiltration séreuse du foie, qui donne à l'organe l'aspect d'un tissu macéré, et qui est la conséquence d'une

congestion intense de la glande hépatique et de la modification du sang qui l'imbibé.

Hépatite. — Dans les formes chroniques de l'im-paludisme, le parenchyme hépatique peut être le siège d'un véritable processus inflammatoire et passer de l'hyperhémie à une modification plus profonde, l'hépatite.

L'hépatite de la fièvre palustre est une hépatite partielle et parenchymateuse, mêlée toujours à un certain degré d'hépatite interstitielle. Elle est chronique d'emblée.

MM. Kelsch et Kiener l'ont étudiée avec soin en Algérie et ont décrit minutieusement les lésions histologiques qu'elle présente. Nous ne saurions mieux faire que de leur emprunter les détails qui vont suivre.

Pour ces deux observateurs il y a deux processus différents dans l'hépatite parenchymateuse : 1° une hépatite parenchymateuse *miliaire* ; 2° une hépatite parenchymateuse chronique ou *nodulaire*. Dans la première le foie est volumineux, pèse 3.000, 3.500 et 4.000 grammes, sa consistance est molle, sa résistance faible ; à la coupe il présente des granulations miliaires jaunâtres, saillantes. Au microscope, ces granulations sont composées d'amas de cellules hépatiques hypertrophiées avec des noyaux en voie de multiplication et des cellules jeunes ; les plus grosses renferment des gouttelettes de graisse. La division lobulaire n'existe plus. Les capillaires sont déformés et déviés. Dans les parties restées brunes,

la division lobulaire persiste, les cellules sont comprimées, resserrées.

Dans l'hépatite parenchymateuse chronique ou nodulaire (atrophie jaune, rouge), le processus aboutit ou bien à la formation de foyers de ramollissement puriforme, ou bien à une hyperplasie épithéliale tendant à l'induration. Le foie, d'après MM. Kelsch et Kiener, est atrophié, rouge vif ou brun, assez ferme; sa capsule est lisse et tendue, contrairement à ce qu'elle est dans l'atrophie jaune aiguë du foie (ridée et opaque d'après Frerichs). Le parenchyme hépatique renferme des nodosités saillantes sur la coupe, nodosités jaunes ou colorées de nuances bilieuses. Les acini de la glande sont dans ces parties jaunes tuméfiés et contiennent des cellules hépatiques gonflées, infiltrées de granulations protéiques, de gouttelettes graisseuses, de pigment biliaire. Dans les parties rouges, les acini ne sont plus représentés que par un tissu fibroïde chargé de détritüs graisseux et pigmentaires des cellules hépatiques.

Le processus revêt deux modes différents :

1° *Hyperplasie épithéliale tendant au ramollissement.*

— Les cellules renfermées dans les nodosités offrent une prolifération des noyaux. Les trabécules, sur une coupe, paraissent élargis, disposés en séries concentriques autour d'un centre d'évolution ou nodule autour duquel les trabécules sont plus épaisses. Cette hyperplasie épithéliale aboutit à la dégénéres-

cence adipeuse par fonte graisseuse ou colloïde, par ramollissement caséeux ou granulo-graisseux, par l'abcédation et par la transformation en tissu embryonnaire.

2^e *Hyperplasie épithéliale tendant à l'induration.* —

Elle se résume dans les modifications histologiques suivantes : tissu atrophie, induré, lisse ou finement granuleux dans les parties intermédiaires au nodules. Ce tissu est parsemé de taches rouge sombre (point d'hyperhémie) ou de points jaunâtres (groupes ou portions d'acini présentant l'évolution nodulaire ou l'arrangement normal), ou grisâtres (tissu conjonctif embryonnaire). Quand la lésion est très avancée, on n'y distingue plus les acini. Les gaines de Glisson infiltrées de leucocytes présentent un aspect fibreux. Dans quelques points les acinis sont encore visibles ; là les cellules embryonnaires forment des traînées réunies en réseau. Même néoformation, mais en proportion moindre, dans les tumeurs nodulaires.

Ainsi donc, dans l'hépatite miliaire toute la glande est divisée en une multitude de granulations à trois zones ; dans l'hépatite nodulaire, plus chronique, il existe des traînées de tissu embryonnaire qui séparent entre elles les granulations et les embrasse.

Cirrhose. — La *cirrhose* ou hépatite interstitielle du foie (Lancereaux) a été soupçonnée par les premiers auteurs qui ont écrit sur les fièvres intermittentes. Haspel (Maladies de l'Algérie) disait en 1850 : « A la suite des fièvres intermittentes, le foie

a été trouvé hypertrophié et très consistant, ou, au contraire, friable et sans consistance. Nous y avons rencontré une coloration jaune clair, ou olivâtre, ou vert foncé. » Griesinger; dans son traité des maladies infectieuses, s'exprime ainsi, quand il décrit les lésions anatomo-pathologiques produites dans le foie par l'impaludisme. « Dans la tuméfaction chronique, l'augmentation de volume du foie est tantôt modérée, tantôt très considérable; l'hypertrophie se fait dans tous les diamètres, mais elle a lieu surtout du côté de la surface (en forme de gâteau); les modifications du tissu consistent dans une simple hypertrophie, plus rarement dans ce qu'on a appelé la dégénérescence *lardacée*.

« Dans les cachexies graves, on observe assez souvent le ratatinement secondaire de l'organe, ce qui le rapproche alors du foie granulé, et la lésion peut recevoir avec raison le nom de *cirrhose* ».

M. Straus la cite dans sa thèse d'agrégation (Des ictères graves), et M. Hanot en donne des observations dans sa thèse inaugurale (1876). Frerichs n'ose pas l'affirmer.

La cirrhose impaludique s'observe toujours dans la forme chronique, dans la période cachectique de l'intoxication palustre. Elle n'est pas rare en Algérie, étant donné que l'alcoolisme se joint souvent comme cause déterminante à l'intoxication palustre pour la produire. Cette cirrhose est précédée des premières altérations que nous avons décrites dans le paren-

chyme hépatique : hyperhémie, hépatite parenchymateuse. Elle évolue d'une façon assez lente.

L'atrophie comme l'hypertrophie peuvent se rencontrer, mais la cirrhose impaludique est généralement hypertrophique : le foie est volumineux, dense. Sa surface est lisse, contrairement à ce que l'on observe dans les cirrhoses ayant une autre origine. A la coupe, la surface de section présente en grand nombre des granulations jaunâtres dont le volume varie d'un grain de millet à un gros pois (Obs. IV). Ces granulations sont constituées histologiquement par des cellules hépatiques hypertrophiées remplies de pigment, de granulations graisseuses, quelquefois de substance amyloïde, et par du tissu conjonctif. Celui-ci est hyperplasié dans l'intervalle des granulations, à la périphérie et autour des lobules qui sont souvent envahis au point de s'effacer en partie. Autour des lobules, le tissu conjonctif revêt l'aspect strié ; il est amorphe, fibro-cartilagineux dans les endroits où il dérive d'un épaississement de la capsule de Glisson. La cirrhose peut même être compliquée de périhépatite (Obs. IV), et il arrive que dans un cas de foie cirrhosé on trouve à l'autopsie une capsule de Glisson épaissie et présentant des adhérences avec le diaphragme. Nous avons observé un cas de ce genre.

On a noté comme caractéristique de la cirrhose impaludique la formation de canalicules hiliaires nouveaux et la dilatation des canaux préexistants.

C'est un fait commun à toutes les cirrhoses hypertrophiques.

Dans la période cachectique de l'impaludisme, M. E. Collin a trouvé le foie induré et parsemé également de granulations jaunâtres, qu'il distingue complètement des lésions de la cirrhose. Cet aspect granulé est dû, d'après cet auteur, à deux substances, l'une granuleuse, brune, à demi-atrophiée en apparence, l'autre granuleuse ou plutôt réticulée, jaunâtre ou blanchâtre, plus volumineuse, enveloppant la première comme dans des mailles. « Cet aspect granulé, dit M. E. Collin, qu'on ne peut rationnellement assimiler au premier degré de la cirrhose, est ici très commun, même dans les foies respectés par l'induration. »

Nous venons de voir que, dans certains cas de cirrhose, les cellules du foie peuvent être remplies de granulations graisseuses. La *dégénérescence graisseuse* compliquant la cirrhose a été en effet observée par Frerichs dans la moitié des cas qu'il a vus.

La *dégénérescence amyloïde* est non moins fréquente dans la cirrhose impaludique. Frerichs donne l'observation complète d'un malade atteint de fièvres intermittentes, et buveur à la fois. A l'autopsie de cet individu, on a trouvé un foie volumineux, à apparence lardacée à la coupe. Les cellules se coloraient en rouge vif par l'iode et l'acide sulfurique.

Rokitansky fait aussi de la cachexie paludéenne une cause de dégénérescence amyloïde du foie.

M. L. Colin en a observé deux cas. Griesinger la cite comme une lésion rare.

Pigmentation. — Partout où le sang s'accumule en grande quantité, dans tous les organes pourvus d'un riche réseau vasculaire, la pigmentation doit nécessairement s'établir, le sang servant de véhicule à la substance pigmentaire. Il n'existe pas toujours de pigment dans le sang du paludéen : on l'y rencontre au moment des accès de fièvre, surtout dans les formes graves ; il s'y trouve un certain temps dans la cachexie ; dans les périodes apyrétiques, il fait défaut. Aussi le foie contient-il du pigment presque dans tous les cas d'intoxication aiguë, quelquefois dans la cachexie.

La pigmentation du foie dans l'impaludisme a été signalée par Lancisi au siècle dernier (*De noxiis paludum effluviis*), par Stoll, Billard, Richard Bright, Haspel ; elle a été observée et étudiée par Meckel, Virchow, Planer, Griesinger, L. Colin, Frerichs, Mosler, par MM. Kelsch et Kiener et par M. Laveran ; enfin par M. Hallopeau (*Traité de Pathologie générale*).

Le foie pigmenté présente une coloration gris de fer, quelquefois brun chocolat ou noire. Sur cette teinte sombre sont isolés par îlots de petits amas noirâtres qui ne sont autre chose que des accumulations de pigment. La glande est augmentée de volume dans les cas très aigus, ceux où le ramollissement est si fréquent ; elle est atrophiée dans les

périodes ultérieures, lorsque la pigmentation est observée chez un cachectique.

La substance pigmentaire a des sièges de prédilection; on n'en trouve jamais dans les cellules hépatiques, et tous les observateurs sont d'accord sur ce point; la cellule ne peut renfermer que de la graisse ou du pigment biliaire qui la colore en brun verdâtre. Quelquefois elle contient à la fois la graisse et le pigment biliaire et alors le parenchyme hépatique prend la couleur bronze olive (Stewardson).

Le pigment se rencontre dans les vaisseaux de tout ordre : on en trouve dans les capillaires, dans les veines hépatiques et leurs rameaux, dans la veine porte, dans les branches de l'artère hépatique. Il y est quelquefois à l'état libre, affectant les formes les plus irrégulières; le plus souvent il est renfermé, à l'état de granulations, dans des cellules volumineuses ressemblant à des leucocytes. Dans ces cellules, véritables cellules pigmentaires, comme on les appelle, présentant un diamètre de 7 à 12 μ , on voit le pigment disposé à la périphérie du protoplasma, tout près du contour de la cellule, sous forme de grains noirs, ronds, au nombre de 4 à 6. M. Kelsch (Anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Arch. de Physiologie 1875) aurait trouvé dans le sang, aussi bien chez le vivant que sur le cadavre, des corpuscules blancs qu'il croit être des globules au premier état de pigmentation : ce sont des leucocytes, qui, sur la partie limitante de leur protoplasma, offrent une coloration noire, recon-

naissable à un fort grossissement pour de petits grains très fins de substance mélanique.

La pigmentation augmente d'intensité à mesure que l'on s'avance de la périphérie vers le centre du lobule hépatique. Dans les capillaires et les petits vaisseaux, c'est surtout dans les cellules qui tapissent leur paroi interne qu'on trouve les grains mélaniques; ces cellules sont quelquefois libres dans la lumière du vaisseau et peuvent l'obstruer. Si cette obstruction vient à se produire dans les ramifications de la veine porte, il s'ensuit une atrophie de l'organe d'après Frerichs, et c'est pourquoi l'on observe dans certains cas des foies pigmentés très diminués de volume.

Le lieu d'élection du pigment mélanique est assurément la veine porte, c'est là l'opinion générale. M. Kelsch a examiné le sang de la portion intra-hépatique de ce vaisseau, vrai foyer du pigment, et il y a trouvé les éléments suivants : 1° une quantité considérable de globules blancs de 7 à 12 μ , sans pigment ; 2° des cellules fusiformes, très allongées, effilées, quelquefois enroulées sur elles-mêmes et contenant un noyau placé excentriquement ; ces cellules ne contiennent pas non plus de pigment et ressemblent tout à fait aux cellules épithéliales qui tapissent les sinus veineux de la rate ; 3° du pigment libre, rare, et une quantité prodigieuse de cellules pigmentées, volumineuses, variables de forme et de dimensions, mais toujours très chargées de pigment. Celui-ci y est entassé, en effet, en telle quantité, que

le protoplasma de la cellule n'est plus distinct et qu'il ressemble à un gros bloc de pigment noir. Beaucoup de cellules renferment en outre plusieurs corpuscules rouges plus ou moins altérés, et d'autres fois une sorte de gangue jaune verdâtre foncée que M. Kelsch est disposé à considérer comme le caput mortuum de globules détruits. C'est aussi l'avis de Frerichs qui dit : « La couleur du pigment est d'habitude d'un noir foncé, plus rarement elle est brune ou ocreuse, par exception seulement elle paraît d'un jaune rouge. *Ces teintes représentent les divers stades par lesquels passe l'hématine pour se transformer en matière mélanique* ».

Le tissu conjonctif interlobulaire, qu'il soit normal ou de nouvelle formation, présente aussi parfois du pigment à un degré avancé de la mélanose du foie (hépatite interstitielle). M. Kelsch dit que, dans ce cas, le pigment est probablement contenu dans les vaisseaux lymphatiques.

B. — Rate.

On peut dire que de tous les viscères c'est le plus fréquemment atteint, mais non le plus gravement. La rate a, en effet, des propriétés élastiques si considérables, et en même temps une si grande force de contractilité, grâce aux fibres musculaires de ses trabécules et de ses artères, qu'elle se laisse facilement gorger de sang, mais qu'elle revient aussi non moins aisément à son volume normal.

Congestion. — C'est encore la congestion qui ouvre la scène des différents états pathologiques pouvant s'établir dans la rate. A chaque accès de fièvre, surtout pendant le stade de froid, la rate se tuméfie; puis, peu à peu, dans les stades suivants, elle revient sur elle-même. Quand on a l'occasion d'examiner la rate sur le cadavre d'un individu mort au milieu d'un accès de fièvre, quel qu'il soit, ou aussitôt après cet accès, on la trouve augmentée de volume, de couleur sombre, de consistance molle à la coupe; il s'en échappe à la section une grande quantité de sang noir. Cette congestion de la rate, à chaque accès, modifie sa consistance; elle est généralement ramollie; quelquefois il y a une infiltration séreuse du parenchyme. Elle peut donner lieu à des embolies, à des infarctus, à des hémorrhagies localisées. Mais elle a comme conséquence immédiate l'augmentation de volume, l'hypertrophie que nous avons déjà constatée dans le foie. M. E. Collin a nommé avec raison cette augmentation de volume *hypersplénie*, car elle est simple et passagère, distincte de l'hypertrophie *réelle* de l'organe, avec formation d'éléments nouveaux, hypertrophie qui constitue un état permanent, durable.

Indépendamment de cette hypersplénie des accès de fièvre, la rate peut fort bien, comme le foie, présenter une augmentation de volume, en dehors de toute manifestation de l'impaludisme. Cette hypersplénie peut, en un mot, être une forme *latente* de l'intoxication paludéenne, comme le gros foie. Un

hypersplénisé n'a pas eu forcément des accès de fièvre palustre. Ce fait n'est pas rare, bien qu'il ait été mis en doute, et l'on peut se convaincre de sa réalité dans les pays à fièvre. Cette tuméfaction s'observe chez un certain nombre d'individus n'ayant jamais eu d'accès. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas dans les services hospitaliers de l'hôpital civil de Bône. Quelques-uns de ces malades, entrés pour des affections diverses et n'ayant jamais eu le moindre accès de fièvre, présentaient une tuméfaction notable de la rate avec ou sans splénalgie. Nous les avons examinés et interrogés avec soin, en prenant toutes les précautions nécessaires pour obtenir des résultats exacts (décubitus sur le côté droit; examen dans la station verticale). Nous avons vu notamment un nègre de 80 ans, atteint de sciatique (qui disparut elle-même sous l'influence de la quinine) et affirmant n'avoir jamais eu d'accès de fièvre (la race nègre serait plus réfractaire, prétend-on, à l'intoxication palustre), jamais de dysenterie, ni autre maladie infectieuse. Chez lui une palpation et une percussion pratiquées minutieusement et répétées plusieurs jours de suite, nous ont révélé l'existence d'une hypersplénie notable : l'organe donnait une zone de matité de 18 centimètres dans le sens horizontal et de 10 centimètres dans le sens vertical.

Un autre malade, le nommé Bout..., âgé de 24 ans, né à Bône, prétend n'avoir jamais fait aucune maladie, il n'a jamais eu la fièvre; il n'est pas alcool-

que, et présente une bonne constitution. Il entre à l'hôpital pour une bronchite aiguë. L'examen de l'hypochondre gauche nous montre une rate augmentée de volume, douloureuse à la pression; le foie déborde les fausses côtes de quatre bons travers de doigt; il est aussi douloureux à la pression.

M. E. Collin (Recherches sur les affections de la rate dans les fièvres paludéennes de l'Algérie) hésite d'abord à admettre cette manifestation latente de la fièvre paludéenne; mais plus loin il s'exprime ainsi : « Tout considéré, les cas de grosse rate sans fièvre auront beau être réputés cas rares, le fait est réel; il a été reconnu par les observateurs les plus compétents, à commencer par Hippocrate qui, avec ce tact si bien inspiré du génie, attribuait déjà l'engorgement splénique aux eaux stagnantes des étangs et des marais, en d'autres termes, à une intoxication pure et simple. »

Quand il s'agit d'intoxication palustre franche avec accès, la tuméfaction de la rate est la règle. Nous ferons remarquer cependant qu'elle peut ne pas se montrer dans les premiers accès; mais elle s'établit généralement au bout d'un très petit nombre et disparaît dans les périodes d'apyrexie.

Que l'augmentation du volume de la rate s'établisse d'emblée, ou après un petit nombre d'accès de fièvre, ou chez d'anciens impaludés, elle n'épargne aucune constitution, aucun organisme, et M. E. Collin avoue que ce ne sont pas les tempéraments lymphatiques qui sont le plus exposés à l'hyper-

splénie, comme on pourrait le croire. Les sujets robustes, vigoureux, qui payent du reste un large tribut à la fièvre paludéenne, semblent le plus fréquemment atteints. Aucun âge n'est épargné, la tuméfaction de la rate s'observe très bien chez l'enfant; M. E. Collin est d'un avis opposé. Nous admettons l'opinion de Griesinger qui prétend que la tuméfaction de la rate existe au minimum chez le vieillard et au maximum chez l'enfant. Nous avons pu vérifier le fait, et nous avons trouvé l'hypersplénie au moins aussi souvent dans le jeune âge qu'à l'âge adulte. Chez un petit fiévreux de 3 ans, qui avait des accès de fièvre tierce, la rate était, à chaque accès, tuméfiée à ce point qu'elle occupait le tiers de la hauteur de la cavité abdominale. Nous la sentions très superficielle à la palpation; elle était douloureuse spontanément et à la pression pendant l'accès. La même tuméfaction, la même superficialité de l'organe nous a été présentée par un jeune garçon de 8 ans, né en Algérie, et atteint de fièvres intermittentes tierces depuis dix-huit mois.

Comme fréquence de l'hypersplénie, nous citerons les chiffres de M. E. Collin : sur 6,636 malades entrés dans son service pour des fièvres paludéennes de toute espèce, 467 (environ 1 sur 14) étaient atteints d'hypersplénie très prononcée. Cette dernière fut en outre notée comme affection unique ou principales chez 491 entrants, qui presque tous avaient eu antérieurement de fréquentes attaques de fièvre intermittente. En définitive, M. E. Collin a noté 958

hypersplénisés sur 7,127 fébricitants, soit 1 sur 7.

Chez 353 sujets morts de différentes maladies, il y avait 204 rates augmentées de volume; parmi ces 204 cas, il y avait 52 cas de fièvres pernicieuses (50 fois l'hypersplénie a été notée), 62 cas de cachexie (hypersplénie, 52 fois).

Dans l'hypersplénie, l'hypertrophie simple du début, liée à la congestion répétée, les lésions consistent surtout en une augmentation de volume du tissu conjonctif trabéculaire, et un effacement des corpuscules de Malpighi et des gaines lymphatiques comprimées. L'atonie des vaisseaux est, à ce degré, le seul agent de la tuméfaction de l'organe; c'est pourquoi l'on voit la rate reprendre si rapidement son volume après les accès; pourquoi on la voit doubler quelquefois en l'espace de vingt-quatre heures. La rate a conservé à peu près sa coloration normale; son tissu est seulement plus mou, moins élastique. On verra dans notre obs. X une rate de 1,200 gr. trouvée à l'autopsie d'un individu mort d'accès pernicieux. À l'examen microscopique, elle présentait des vaisseaux très dilatés.

Ramollissement. — Signalé par Audouard de 1806 à 1808, le ramollissement de la rate est la règle dans les cas aigus de la fièvre paludéenne, mais surtout dans les cas suraigus. Chaque fois que l'organe se congestionne, se gorge de sang, sa consistance est considérablement diminuée par cette prédominance du liquide sur les éléments solides du parenchyme. La rate, augmentée de volume, se laisse déprimer

par le doigt ; posée sur la table d'amphithéâtre, elle s'affaisse sans s'étaler complètement.

C'est là un premier degré du ramollissement, mais quand la congestion est ancienne, dans les fièvres intermittentes datant de loin, dans les fièvres pernicieuses également, dans les accès pernicioeux, la mollesse de l'organe est bien plus prononcée. Placée sur une table, la rate s'étale, s'aplatit en forme de gâteau ; si l'on vient à la couper, on ne trouve plus dans l'intérieur de la capsule qu'un amas liquide noirâtre, s'écoulant à la coupe ; le sang colle aux doigts (Voir obs. IX). Tout y est désagrégé : travées fibreuses, corpuscules de Malpighi sont en partie détruits. Cette transformation s'observe dans les autopsies les plus rapprochées de la mort, ce qui écarte en partie l'idée d'une altération cadavérique souvent invoquée. C'est à cet état que M. E. Collin a donné le nom de ramollissement *pulpeux*. Ces rates pulpeuses, aussi bien que les rates indurées, peuvent être recouvertes d'une capsule épaissie ou ayant contracté des adhérences ; et nous verrons les accidents graves que produit alors la rupture de ces adhérences.

Abcès ; gangrène. — Le ramollissement est certainement une cause prédisposante des abcès et de la gangrène spléniques. Qu'une violence extérieure vienne frapper la rate ainsi ramollie, qu'il se produise une déchirure avec épanchement de sang, il se formera facilement dans ce foyer une collection purulente, l'abcès est constitué. La même action

pourra amener un foyer gangréneux. La gangrène est ordinairement partielle (E. Collin) (obs. VI).

Hypertrophie. Induration. — L'hypertrophie *réelle* de la rate, suite de l'hyperhémie répétée, diffère de l'hypersplénie simple. Elle marche avec l'intensité de la fièvre ; rarement elle s'établit d'emblée, après les premiers paroxysmes ; elle atteint des individus fortement frappés.

Cette hypertrophie intéresse la substance fibreuse ; la fibre musculaire des vaisseaux et des trabécules est atteinte de parésie sous l'influence de l'extensibilité exagérée qu'elle a subie à chaque accès ; la trame fibreuse est épaissie. Le parenchyme est dense, compact, induré, difficile à rompre ; sa coloration est moins sombre ; il y a un certain degré de sècheresse du parenchyme. Pour peu que ces lésions s'accroissent, que la trame fibreuse s'hyperplasia à un plus haut degré, la pulpe n'est plus formée que d'un amas de travées fibreuses, étouffant les cellules, les corpuscules de Malpighi. Ceux-ci avaient d'abord eux-mêmes proliféré ; à ce degré ils s'atrophient.

Nous avons affaire là à une sclérose de la rate, à une cirrhose splénique. M. Lancereaux (Anatomie pathologique) en fait une affection à part. « La splénite impaludique, dit-il, diffère de la splénite scléreuse simple, par ce fait que, consistant dans l'hyperplasie de tous les éléments de la rate, elle accroît les proportions de cet organe jusqu'à lui faire atteindre, tantôt 13 à 20 centimètres, tantôt

25 à 30 dans son grand diamètre; de telle sorte qu'elle semblerait pouvoir être appelée splénite *hypertrophique*; mais cette désignation serait défectueuse, puisque les éléments ne sont ici que multipliés et nullement augmentés de volume. »

Cette hypertrophie avec induration est propre à l'impaludisme chronique et à la cachexie. Chez les cachectiques, elle s'accompagne fréquemment d'ascite. Nous en avons observé trois cas : la rate très-hypertrophiée et très mobile se déplaçait dans le liquide sous l'impulsion des doigts et donnait la sensation absolument exacte du ballotement abdominal chez la femme enceinte.

Périsplénite. — L'hypertrophie s'accompagne aussi assez ordinairement de périsplénite.

La périsplénite intéresse ou bien la séreuse péritonéale qui recouvre la rate, ou bien la capsule splénique elle-même. Très souvent on rencontre à l'autopsie d'individus, anciens impaludés ou cachectiques, des adhérences qui rattachent la rate aux organes voisins, au diaphragme, à l'estomac, à l'intestin, au foie (voir notre observation VII). Ces adhérences sont parfois tellement nombreuses, que la rate disparaît au milieu d'une sorte de gangue à aspect fibreux. On a véritablement affaire à la péritonite périsplénique, survenue à la suite de la tuméfaction chronique de l'organe, et par conséquent d'une distension de cette séreuse. Dans cette observation VII la rate échappait tout d'abord aux investigations. Pour l'atteindre, il fallut déchirer une

forte enveloppe séreuse, résistante, une sorte de coque épaisse enveloppant la rate comme une seconde capsule. Cette enveloppe faisait en même temps adhérer la rate au diaphragme, au colon transverse et au lobe gauche du foie qui venait, de l'hypochondre gauche, se mettre en contact de la masse splénique.

La capsule de la rate porte souvent des traces non moins appréciables de sa participation aux lésions du parenchyme. C'est en effet à leur suite que la capsule s'épaissit, prolifère. Cet épaississement n'est pas particulier à l'induration ; on le trouve aussi, comme nous l'avons vu, suivant ou accompagnant le ramollissement de l'organe.

D'ordinaire la capsule toute entière n'est pas intéressée, mais elle présente des lésions localisées : à sa surface existent des plaques, des lames de tissu dense, compact, ayant tout à fait l'aspect d'un cartilage et présentant la même consistance au toucher ; ces plaques, en nombre plus ou moins grand (une, deux, trois et plus), de forme plus ou moins régulière, sont séparées par des intervalles où la capsule est aussi épaissie légèrement, et opaque (obs. IV). M. E. Collin la compare dans ces endroits à une forte aponévrose, au fascia lata par exemple. C'est surtout à la face externe de l'organe que l'on rencontre ces plaques, souvent à la partie supérieure. Dans certains cas, une seule plaque recouvre toute la face externe de la rate, c'est le cas de notre obs. VII, où la capsule était épaissie et cartilagi-

neuse sur une surface de 15 centimètres de hauteur et de 10 centimètres de largeur. Son épaisseur était de 2 millimètres et des adhérences nombreuses de péritonite périsplénique s'ajoutaient à l'épaississement de la capsule.

Il est assez fréquent de voir l'épaississement de la capsule et les adhérences s'associer, et M. E. Collin attribue même les altérations de la capsule aux péritonites partielles « toujours promptes à s'établir autour des grosses rates. »

« Ces adhérences, ajoute M. Collin, ont un but providentiel, qu'on ne peut s'empêcher de reconnaître. » La rate, en effet, lorsqu'elle a acquis une hypertrophie notable, lorsque, par exemple, son poids atteint 600, 800 grammes et au-dessus, les adhérences qu'elle contracte avec les organes voisins ont pour effet de la maintenir en place ; car elle a alors la plus grande tendance à tomber dans la cavité abdominale, sous l'influence de son propre poids. Ce déplacement n'est pas théorique, il a été constaté plusieurs fois. Le docteur Soulez (de Romorantin) a rapporté, au congrès de Blois pour l'avancement des sciences, deux cas de ce genre : Il a eu « l'occasion d'observer, dit-il, une variété singulière de tumeur intra-abdominale constituée par la rate, dont le poids avait été tellement augmenté par une énorme hypertrophie qu'elle avait quitté l'hypochondre gauche pour apparaître dans des points fort différents de la cavité abdominale. » Dans les deux observations présentées par M. Soulez, le pédicule de

la rate était formé par les artères et les veines spléniques, qui, malgré leur énorme distension, avaient conservé leur perméabilité. « Cette distension du pédicule splénique, ajoute M. Soulez, a été du reste progressive. Depuis la simple mobilité que présentent toutes les rates hypertrophiées et dépourvues d'adhérences, jusqu'à la migration totale de l'organe, il s'écoule un temps plus ou moins long pendant lequel les artères et les veines peuvent s'habituer à ce tiraillement continuel et augmenter même de calibre, ainsi que le prouvent les splénectomies pratiquées ».

Mais à côté de ces avantages, il faut reconnaître aussi que les adhérences sont un obstacle à la rétraction de l'organe, qui, maintenu par elles, a de la peine à revenir sur lui-même. On conçoit alors que si la rate est ramollie, pulpeuse, il puisse se faire, sous l'influence de tiraillements produits par les autres viscères, des déchirures plus ou moins profondes, et de véritables ruptures.

Ruptures. — Car il est certain que les ruptures ne sont pas imputables aux seules causes traumatiques agissant sur une rate hypertrophiée ; les cas ne sont pas rares où l'on a vu des ruptures spontanées. Ces dernières consistent en de simples déchirures, à bords bien tranchés, intéressant une plus ou moins grande épaisseur du parenchyme splénique, ou en un éclatement avec fragments pouvant abandonner l'organe principal. M. E. Collin a observé dans une rupture de la rate un fragment de 6 centimètres de long, gros comme le pouce, absolument

détaché du reste de l'organe et macéré; dans un autre cas il a trouvé 6 fragments distincts.

La rupture amène généralement un épanchement de sang dans la cavité limitée par les adhérences; ce sang peut encore s'échapper dans le péritoine si les adhérences sont détruites.

Nous relevons dans le tableau que M. E. Besnier a donné des ruptures de la rate, dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, les cas suivants dus à une hypertrophie splénique d'origine impaludique :

RUPTURES SPONTANÉES.

Obs.	III. Sénac. Femme, rate hypertr.
—	IV. Brochet de la Bouttière. Femme, rate hypertr.
—	V. Lieutaud. Homme, 23 ans, fièvre quarte.
—	VII. Bailly. Homme, 26 ans, f. int. pernic.
—	IX. Id. Homme, 19 ans, f. quot. pernic.
—	X. Duret. Fille, 30 ans, f. intermitt.
—	XI. Krause. Homme, 32 ans, f. pernic. délir.
—	XV. Maillot. Homme, f. quotid.
—	XXI. Arch. méd. Soldat paludéen.
—	XXV. E. Collin. Homme, 40 ans, f. rémitt. pern.
—	XXVI. E. Collin. Homme, 26 ans, f. rémitt. gastr.
—	XXVII. E. Collin. Homme, 28 ans, cachex. palud.
—	XXVIII. E. Collin. Homme, 50 ans, f. rém. ictérode.
—	XXX. E. Collin. Homme, 25 ans, f. pern. délir.
—	XXXI. E. Collin. Homme, 22 ans, cachex. palud.

RUPTURES TRAUMATIQUES.

- Obs. IV. Valentini. Femme fébricitante, rateuse, coup de bâton.
- XII. Pigné. Homme paludéen, coup par le pommeau de selle.
- XVIII. Cayrel. Homme 23 ans, palud., chute sur le ventre.
- XX. E. Collin. Homme, 26 ans, palud., coup de pied.

Atrophie. — Nous avons vu que, dans l'impaludisme chronique et dans la cachexie, la rate, sous l'influence de la stase sanguine répétée, sous l'influence d'une hyperplasie de ses éléments, augmentait de volume, s'hypertrophiait, s'indurait et aboutissait même à la cirrhose. Mais l'atrophie a aussi été observée à une période éloignée des accidents du début. On s'accorde généralement à la considérer comme secondaire. Comme on l'a supposé pour le foie, cette cirrhose atrophique serait précédé d'une hypertrophie générale de l'organe, et ce n'est que peu à peu, sous l'influence de la rétraction de la trame fibreuse, qu'on verrait la rate devenir petite, dense, parsemée quelquefois de cicatrices. Cela est d'autant plus probable que l'on a trouvé des rates petites chez des sujets morts dans une cachexie avancée et chez lesquels des mois ou des années auparavant on avait constaté pendant la vie de l'hypertrophie splénique permanente.

Kystes. — Les kystes séreux de la rate ont été décrits comment souvent compliqua la cachexie paludéenne. On en trouve un cas de Livois dans les Bulletins de la Société anatomique.

Dégénérescence amyloïde. — Dans la cachexie paludéenne, la dégénérescence amyloïde peut succéder à l'hypertrophie de la rate. Celle-ci acquiert un volume variable ; sa consistance est augmentée ; le parenchyme est compact. Si l'on pratique une section de l'organe, la coupe présente une surface lisse, brillante, onctueuse, une couleur foncée, lie-de-vin ; sur cette coupe les culs de sac de Malpighi se présentent sous forme de grains transparents ou opalins assez gros et gonflés par la substance amyloïde. Les artérioles contiennent sous forme d'infiltration une substance amorphe, réfringente, infiniment grenue. L'iode donne la coloration brune caractéristique de la dégénérescence amyloïde.

Pigmentation. — La rate est envahie par le pigment à peu près dans les mêmes circonstances que les autres viscères. On l'y trouve dans les cas aigus graves, chez les sujets succombant immédiatement après un accès de fièvre, et aussi dans la cachexie, lorsqu'il n'a pas eu le temps d'être éliminé. La pigmentation accompagne toujours la dégénérescence amyloïde (Obs. III, IV, V).

Dans les cas aigus, dans les formes pernicieuses, le pigment se trouve autour des vaisseaux ; il n'est pas intravasculaire comme dans le foie et les autres viscères.

Dans la cachexie, le parenchyme lui-même peut être infiltré d'un dépôt de corpuscules pigmentaires à l'état libre. Ce n'est pas l'avis d'Arnstein (de Kazan) qui doute que le pigment puisse être détaché des vaisseaux ; cet auteur prétend que le pigment, même dans la pulpe splénique, est toujours déposé le long des parois vasculaires.

La rate mélanique est d'une couleur sombre, uniforme, brun noirâtre ; ou bien elle présente des zones de coloration normale et des zones intermédiaires, noirâtres de dépôts pigmentaires ; elle est hypertrophiée, ramollie dans les cas aigus, dure dans l'intoxication chronique et la cachexie. Les grains de pigment sont renfermés dans les différentes cellules mélanifères dont nous avons parlé à propos du foie. Les zones pigmentées correspondent à des noyaux, variables de nombre et de volume, renfermant des grains pigmentaires. Dans la rate, ce sont les travées pulpaire les plus riches en substance mélanique. Celle-ci y est incluse dans des cellules volumineuses, de forme irrégulière ; les grains de pigment sont en quantité considérable dans le protoplasma de la cellule.

Les follicules de Malpighi renferment rarement du pigment ; quand on en trouve, il est contenu dans des cellules pigmentaires qui siègent dans les mailles du réseau folliculaire périphérique et dans les gaines lymphatiques des artères qui aboutissent au follicule, au voisinage du réticulum folliculaire lui-même.

Jamais en ne trouve de pigment dans les capillaires veineux; rarement il en existe *dans la capsule splénique*.

Traitement de l'hypertrophie de la rate par les injections interstitielles d'ergotine. — Avant de terminer cette étude de la rate, et, bien que nous ayons laissé dans ce travail tout ce qui concerne la thérapeutique des fièvres palustres, nous allons exposer les résultats que nous avons annoncés dans notre introduction au sujet du traitement de l'hypertrophie splénique.

Il y a déjà quelques années qu'on a essayé de traiter l'hypertrophie de la rate par les ponctions et les injections.

Da Costa, en 1875, parle de cas de leucémie splénique guéris par des injections sous-cutanées d'ergotine (Cases of splenic Leukoemia, and their treatment with hypodermic injections of ergotine — The American Journal of the med. sc. 4 janv. 1875).

J. Jones cite aussi des hypertrophies de la rate traitées par les injections sous-cutanées de seigle ergoté (Philadelph. med. and. surg. Reporter, Oct. 1876).

Enfin J.-B.-C. Gazzo a essayé le même traitement, mais au moyen d'injections *intra-veineuses* (Philad. med. and. surg. Reporter, mars).

Mosler, de son côté, tente une expérience hardie, il injecte directement dans la rate hypertrophiée, une solution faible d'acide phénique, puis de la liqueur arsénicale de Fowler. Nous autorisant de ces

précédents nous avons essayé, avec le D^r Rouquette de Bône, sur plusieurs malades de son service les injections *intra-parenchymateuses* d'ergotine. Nous nous sommes entourés, bien entendu, de toutes les précautions antiseptiques indispensables : lavage de la région avec une solution phéniquée forte, flambage de l'aiguille de Pravaz. Les injections n'ont été faites que dans des rates très-volumineuses, dures, *superficielles et facilement accessibles*. L'injection, renfermée dans une seringue de Pravaz ordinaire, était constituée par la solution suivante :

Extrait aqueux d'ergot de seigle de Bonjean, 2 gr.
Eau distillée et glycérine pure..... 20 »

Chaque gramme ou 20 gouttes de la solution contiennent 0,10 centigrammes d'ergotine.

Une seule injection a souvent suffi pour amener une diminution notable du volume de la rate; dans certains cas, deux injections ont été nécessaires.

On trouvera à la fin de notre thèse quatre observations dont une nous a été communiquée récemment par le D^r Rouquette.

La première injection, faite par le D^r Rouquette, a provoqué chez le malade une douleur instantanée excessivement vive qu'il comparait au passage d'un fer rouge; puis cette douleur s'est calmée; la fièvre s'est montrée le soir, avec quelques douleurs dans les bourses et les testicules; le lendemain le malade a encore un peu souffert et au bout de quatre jours tout est rentré dans l'ordre. La même sensation de brûlure s'est manifestée chez nos autres malades;

certains même ont eu quelques phénomènes généraux légers de péritonisme qui, la première fois, nous firent un peu hésiter; néanmoins les résultats ont été si satisfaisants, que nous avons, le D^r Rouquette et moi, appliqué ce traitement aux quelques malades qui ont consenti à l'accepter (Voir les obs. XI, XII, XIII, XIV).

C. — *Intestin*

Alibert déclare avoir trouvé les intestins sphacelés dans des cas de fièvre pernicieuse. Nous n'oserions tenir ce fait pour certain, et nous pensons que l'impaludisme seul ne peut produire de telles lésions. Il est si fréquent de voir s'y joindre la dysentérie, que ces altérations pourraient bien être imputables à cette dernière affection.

L'entérite est moins discutable; il est commun d'observer la diarrhée dans la fièvre intermittente, c'est une diarrhée muqueuse tout d'abord. M. le professeur Jaccoud donnait le fait comme certain dans une leçon clinique toute récente, et il ajoutait même qu'on pouvait constater une dégénérescence amyloïde de l'intestin lorsque la diarrhée muqueuse devenait séreuse. La pigmentation s'observe aussi dans les parois intestinales; elle accompagne généralement celle des ganglions mésentériques. Les glandes duodénales sont un siège fréquent du pigment.

D. *Reins.*

Bien que Barthels, Botkin, Cantani aient fait observer la fréquence de la néphrite dans l'impaludisme, c'est à MM. Kelsch et Kiener que l'on doit une étude complète de cette affection. C'est dans leur travail (Altérations paludéennes du rein, Archives de physiologie 1882) que nous avons puisé les détails qui vont suivre.

Congestion. — La congestion des reins ne se produit pas vraisemblablement à chaque accès de fièvre, comme cela a lieu pour les autres organes; il faut une irritation intense, une forme aiguë, grave de la fièvre intermittente pour amener l'hyperhémie rénale. Les accès pernicieux la produisent dans un certain nombre de cas. Si le sujet succombe à la suite d'un de ces accès, on trouve à l'autopsie des reins volumineux et colorés en rouge intense. Ils sont fermes comme à l'état normal; leur surface est lisse; à la coupe, il est difficile de distinguer une limite tranchée entre les rayons médullaires et le labyrinthe; ils sont uniformément bruns et ternes; les glomérules de Malpighi seuls tranchent sur ce fond par leur couleur rouge.

Sur une préparation microscopique on aperçoit les tubes sécréteurs élargis dans toute leur longueur; dans leur intérieur, l'épithélium est plus épais, brun sombre et en voie de prolifération, il est souvent limité par une bande de substance protoplas-

mique. Les tubes renferment dans leur intérieur différents éléments (éléments sphériques translucides; matière granuleuse brune, protoplasma de cellules épithéliales) qui se réunissent pour former des moules cylindriques ou granuleux ou pigmentaires.

Les tubes collecteurs contiennent des moules hyalins ou granuleux, quelques-uns des thrombus de globules rouges.

Dans les glomérules on voit une accumulation de globules muqueux sous-jacents à l'épithélium de la capsule de Bowmann tuméfié. Ça et là, un lobule, une anse sont dilatés; des anses peuvent même être déchirées et donner lieu à de petites hémorragies interstitielles qui refoulent le glomérule vers son pédicule. Les veines interlobulaires et celles de la zone limitante sont très dilatées; on y trouve des thromboses.

Pas d'épaississement du tissu conjonctif; la tunique adventice des gros et moyens vaisseaux est seule augmentée d'épaisseur.

A côté de cette congestion que MM. Kelsch et Kiener appellent hématurique, ils décrivent une hyperhémie ayant une tendance à l'induration, à la sclérose. Ici, outre les hyperhémies capillaires, les thromboses veineuses, les hémorragies et les diapedèses, on constate une prolifération épithéliale nucléaire qui transforme ces tubes en des cylindres pleins; la sclérose interstitielle existe déjà à un certain degré.

Enfin, l'hyperhémie peut avoir une tendance à l'hypertrophie épithéliale : alors le rein est moins ferme, plus pâle. Sa surface est lisse, rouge terne, elle est parsemée d'étoiles de Verheyen. La capsule s'enlève facilement. Sur une coupe, la surface corticale est pâle et tuméfiée ; les pyramides, au contraire, sont rouges, et les rayons médullaires élargis, sans contours nets. Substance corticale et substance médullaire sont parsemées d'un petit nombre de mouchetures brun noir. Les glomérules ont une coloration rouge vif.

Dans les tubes, on aperçoit, au microscope, les cellules épithéliales en voie de prolifération nucléaire ; elles sont volumineuses. Les tubes droits et contournés renferment des thrombus et des granulations d'origine hématique, les tubes collecteurs des globules d'aspect normal.

Néphrites. — La néphrite paludéenne peut revêtir la forme *glomérulaire* ou la forme à *granulations de Bright*.

La néphrite glomérulaire se montre à l'état aigu dans les premiers temps de l'intoxication paludéenne, lorsque le rein est soumis à une congestion répétée qui devient permanente.

Le rein est lisse, pèse de 350 à 450 grammes. Sa capsule est épaissie et se détache difficilement ; la surface de l'organe est rouge ou gris rougeâtre. Sa consistance est un peu augmentée. La substance corticale est légèrement épaissie. Mais ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est le volume plus grand

des glomérules de Malpighi, qui sont, les uns injectés, les autres exsangues.

L'examen microscopique montre une capsule de Bowmann épaissie, adhérente au glomérule qui est envahi par du tissu de nouvelle formation, de sorte que tout le peloton devient fibreux et s'atrophie.

Les lésions se succèdent ensuite dans l'ordre suivant : propagation de l'inflammation aux tubes urinifères qui diminuent de calibre, épaississement du tissu conjonctif péricapsulaire et intertubulaire.

Enfin, les tubes contournés et les tubes larges de Henle contiennent du pigment dans leur épithélium, des moules cylindriques et de la matière pigmentaire dans leur intérieur.

Tout le réseau capillaire de la région labyrinthique est hyperhémie ; un grand nombre des tubes collecteurs des pyramides renferment des infarctus hémorrhagiques.

Quant la néphrite glomérulaire est chronique, les reins sont diminués de volume ; leur surface est chagrinée ; la capsule est adhérente. La substance corticale est diminuée d'épaisseur.

La sclérose peut envahir le rein par foyers localisés, en même temps qu'elle est généralisée : alors le rein présente des dépressions et des bosselures ; des travées fibreuses relient les zones sclérosées.

La sclérose intéresse une grande partie de la substance corticale, elle envahit les tubes urinifères, mais surtout les glomérules.

Ainsi, dans la néphrite glomérulaire palustre, le

processus est sclérosique, envahit tout d'abord le glomérule, puis les épithéliums, le stroma, les rayons médullaires, enfin la substance corticale entière.

La néphrite à granulations de Bright est aussi aiguë ou chronique dans l'impaludisme. Ce qui la caractérise, c'est la présence, à la surface du rein, de taches blanchâtres, laiteuses, de granulations formées par la réunion de tubes à épithélium volumineux et grisâtre et à lumière dilatée, ne laissant entre leurs parois aucun interstice. Les réseaux capillaires de leur côté, sont dilatés.

Les pyramides offrent des thrombus de globules rouges ou blancs dans les tubes collecteurs et des infarctus hémorrhagiques.

La forme aiguë donne lieu à une hypertrophie du rein qui est pâle, mou, lisse, blanc jaunâtre; à capsule mince et tendue.

Un rein petit, rouge, granuleux, à capsule adhérente, caractérise la forme chronique. L'atrophie de la substance corticale est des plus manifestes, celle de la substance médullaire l'est moins.

La sclérose est annulaire, les tubes sont atrophiés, et les glomérules ont subi la dégénérescence fibreuse ou colloïde graisseuse. Souvent les granulations de Bright, après s'être atrophiées, disparaissent, d'autres se transforment en kystes.

Kystes. — Ces kystes peuvent se rencontrer dans la cachexie paludéenne. Le rein est dans ce cas atteint de néphrite, de sclérose diffuse et presque gé-

nérale. Il est petit, ischémié, granuleux, dur à la coupe, recouvert par une capsule résistante.

Pigmentation. — Le pigment peut se rencontrer aussi dans le rein, quoique plus rarement que partout ailleurs ; il est renfermé dans les vaisseaux, toujours à l'état de granulations pigmentaires incluses dans des cellules. Il s'observe dans la substance corticale, dans les glomérules, quelquefois dans les canalicules urinifères (obs. V).

CHAPITRE IV

LÉSIONS DE L'ENCÉPHALE.

L'encéphale n'a jamais présenté d'altérations bien variées dans l'impaludisme : la congestion et la pigmentation sont ici les deux facteurs importants et presque uniques des lésions que l'on peut observer.

Congestion. — La congestion n'a rien de spécial dans l'encéphale : distension des sinus et des veines de la dure-mère, riche arborisation vasculaire sur la pie-mère épaissie ; circonvolutions cérébrales tendant à faire hernie à la section des méninges ; substance grise teintée de rouge sombre, écoulement abondant de sang à la coupe des vaisseaux. Dans les cas de congestion répétée, on peut trouver les parois vasculaires épaissies.

La congestion des formes graves de la fièvre paludéenne, des accès pernicieux, a des effets plus intenses, bien qu'elle ne produise pas d'altérations de la substance cérébrale. Témoin tous ces cas de fièvres pernicieuse, comateuse, délirante, etc., où la compression excentrique produite par l'hyperhémie joue certainement un certain rôle à côté de celui du pigment.

Après les congestions se placent les *hydropisies*, qui peuvent les compliquer : hydropisies des méninges (sus-arachnoïdiennes, sous-dure-mériennes), des ventricules. Ces épanchements signalés par Alibert, par Portal, Andral, Gavarret, Dance, Catteloup sont une lésion dépendant de la cachexie ou au moins de l'anémie palustre ; elles se produisent dans un organisme débilité, à sang très altéré dans sa composition. Catteloup ajoute à ces hydropisies une infiltration œdémateuse de la substance cérébrale, notée également par Griesinger dans les fièvres pernicieuses.

Alibert signale de son côté comme lésions cadavériques des épanchements entre la dure-mère et l'arachnoïde, une désorganisation à la partie moyenne postérieure et inférieure du cervelet, près de l'éminence vermiculaire. M. L. Colin, dans son Traité des fièvres intermittentes, signale deux cas de péri-encéphalite diffuse aiguë avec turgescence du cerveau. Pour lui « cette apparence inflammatoire s'observe même dans les fièvres algides, quand l'individu est à organisation riche, à peine intoxiqué ; au contraire, quand l'accès pernicieux tue un cachectique, il y a une pâleur réelle de la substance cérébrale. »

Ouradou (Thèse de Paris 1851), qui a observé plusieurs cas de paralysie dans les fièvres intermittentes, rapporte dans une de ses observations (obs. III) l'autopsie suivante : sinus de la dure-mère gorgés d'un sang noir et poisseux ; les petits vaisseaux qui

rampent dans l'épaisseur des méninges cérébrales, violemment congestionnés, laissaient couler à l'incision le sang qui les avait distendus ; la substance grise offrait une teinte rougeâtre, les coupes du cerveau présentaient cet aspect sablé que l'on regarde comme le signe évident de la congestion, et laissaient perler de toutes parts de petites gouttelettes de sang. *Deux cuillerées au moins de sérosité rougeâtre distendaient les ventricules cérébraux.*

Pigmentation. -- Elle s'observe dans les manifestations qui procèdent par accès ; son existence est passagère et le pigment disparaît après l'accès.

Le pigment mélanique est inclus dans les vaisseaux ; il siège particulièrement dans ceux de la base et de la substance corticale. A propos du foie, nous avons longuement parlé du pigment et des formes sous lesquelles on le trouve ; toutes ces observations s'appliquent également ici (obs. XV).

On attribue généralement à la présence du pigment dans les vaisseaux cérébraux les manifestations des formes anormales de la fièvre. Frappé de cette relation, M. Maillot appliquait aux fièvres intermittentes la dénomination d'*irritations cérébro-spinales*.

C'est au pigment que l'on rapporte les embolies, les foyers apoplectiques, les anévrysmes capillaires, les hémorrhagies que l'on a trouvés dans les accès pernicioeux. On a même signalé des points de ramollissement ; en un mot, les corpuscules pigmen-

taires auraient un double rôle : ils obstrueraient les vaisseaux, et ils irriteraient la substance traversée par eux. Certains observateurs ne sont pas éloignés de penser que la granulation pigmentaire pourrait, dans certains cas, agir sur le cerveau, comme agit la granulation tuberculeuse suivant la théorie de M. Landouzy.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.

(Résumé de l'obs. XI de Grasset).

Fièvre intermittente ancienne souvent récidivée. — Pneumonie chronique interstitielle. — Pneumonie aiguë à la fin. — Mort. Autopsie.

Rougé (Jean-Baptiste), journalier, âgé de 47 ans, né à la Serpent (Aude), entre le 26 février 1873 à l'hôpital Saint-Éloi. Aucun antécédent héréditaire.

Cet homme contracte les fièvres intermittentes à la Guadeloupe, en 1854, et les a continuellement pendant deux ans. Revient en France en 1855, et a encore les fièvres fréquemment jusqu'en 1859. Depuis, il les a moins souvent, mais elles récidivent sous la moindre influence.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, on constate nettement un épanchement pleural à droite, puis de la pneumonie du même côté.

Mort dans la nuit du 5 au 6 mars.

Autopsie pratiquée quinze heures après la mort. — Épanchement abondant du liquide séreux assez clair dans la plèvre du côté droit. En avant, il y a des fausses membranes; flocons albumineux infiltrés de pus, peu consistants, jaunes verdâtres, recouvrant le lobe inférieur, plus abondants en avant et latéralement, épais de plus d'un demi-centimètre; ils se détachent avec facilité.

Le poumon ne s'affaisse pas, une fois sorti de la poitrine; sa coloration est rosée. A la partie supérieure, il est recou-

vert par une plèvre épaissie, adhérente, qui a perdu son poli. Ce poumon est résistant à la pression, il ne crépite pas. Il ne paraît perméable à l'air que dans une très petite partie de son lobe supérieur en avant. Hépatisation grise du lobe inférieur avec foyers de caséification, et des zones d'induration ardoisées avec des traînées de pigmentation.

Poumon gauche fortement congestionné; points assez étendus de pneumonie chronique et points de pneumonie fibrineuse plus récente dans la partie supérieure et antérieure du lobe inférieur gauche.

Plaques laiteuses sur le péricarde. Quelques points de symphyse cardiaque; un peu d'hypertrophie du ventricule droit.

Foie volumineux, un peu scléreux, un peu gras, et fortement congestionné dans la partie inférieure du lobe droit.

Rate ramollie.

Congestion veineuse dans les reins.

Congestion séreuse du cerveau; tissu un peu ramolli.

L'examen microscopique des poumons révèle des signes de la pneumonie interstitielle chronique: épaississement des tractus fibreux intervalvéolaires. Noyaux nombreux; alvéoles disparus en certains points, remplis d'exsudats dans d'autres. Traînées de pigmentation.

OBSERVATION II.

(Résumé de l'obs. CXXX de Lancereaux).

Intoxication palustre ancienne. — Pneumonie chronique scléreuse (forme chronique ulcéreuse). — Excavation gangréneuse. — Infarctus multiples des viscères.

H..., célibataire, 37 ans, maçon, ancien soldat d'Afrique. A eu les fièvres intermittentes. A son entrée à l'hôpital il présente les signes d'une pneumonie chronique.

Hémoptysie pendant trois jours.

Mort.

Autopsie. — Cerveau sain.

Poumon gauche intact. Poumon droit adhérent intimement à la paroi costale au moyen de fausses membranes épaisses et vascularisées. Dans toute sa partie moyenne, induration avec des points fluctuants. Ces points correspondent à des cavernes occupant surtout le voisinage de la racine des bronches et le lobe moyen du poumon droit. Ces cavités varient de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf; leurs bords sont taillés à pic; le tissu ambiant est grisâtre, granité, résistant. Elles contiennent des détritits grisâtres fétides et des amas de matière blanchâtre caséiformes. Sur la paroi de quelques-unes de ces cavités on aperçoit les orifices béants de vaisseaux et des divisions bronchiques. Traînées fibreuses blanchâtres dans le lobe moyen et dans une partie des lobes supérieur et inférieur.

Le foie présente à sa surface de tous petits foyers purulents; la rate, volumineuse, en présente aussi trois, le rein gauche en contient un.

OBSERVATION III.

(Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique, obs. LXXV.)

Cachexie paludéenne. — Pneumonie chronique. — Pigmentation des viscères.

T..., âgé de 40 ans, jardinier, est un ancien habitant de la Sologne. Le 6 février 1864, ce malade entre à l'Hôtel-Dieu dans un état de grande faiblesse et de profonde cachexie. Il a de la dyspnée et l'examen de la poitrine révèle l'existence d'un souffle bronchique au sommet du poumon droit; néanmoins fièvre presque nulle. Ce malade fait remarquer que depuis quelque temps il s'est aperçu d'une coloration noire, avec forme pointillée ou par petites taches de la peau de la verge et du scrotum, de la muqueuse du gland. Depuis environ la même époque, la peau des mains et des pieds, a pris une

teinte grisâtre. Le 8 février, il succombe dans un état de profond épuisement, des suites de l'altération générale de son organisme bien plutôt que de la lésion locale des poumons.

Autopsie. — Le cerveau ne présente pas d'altération appréciable.

Le poumon gauche est induré, grisâtre ; sa surface de section est lisse, ferme, résistante au doigt, qui ne peut la pénétrer ; elle a une teinte rosée et se trouve parsemée de points pigmentaires et de trames blanches dues à l'épaississement des cloisons interlobulaires. Le parenchyme, qui a la dureté du cuir, n'est plus insufflable ; il présente à l'examen microscopique un épaississement de la trame conjonctive interalvéolaire qui est infiltrée de cellules et de noyaux ronds ; les alvéoles sont aplatis et contiennent quelques éléments épithéliaux. Le reste du poumon gauche et le poumon opposé sont largement œdématiés.

Le cœur offre une teinte bronzée, les orifices sont intacts.

Le foie, volumineux, mesure transversalement 0,34 centim., en hauteur 0,27 centim., et en épaisseur 0,09 centim. Il est granulé à sa surface et dans sa profondeur, de consistance ferme, d'une teinte jaune brunâtre ou jaune sale, coloration qu'il doit à l'infiltration des cellules hépatiques par un pigment jaunâtre qui, sous forme de granulations, les remplit plus ou moins complètement. Ce pigment se retrouve dans les parois de quelques vaisseaux, mais il n'existe pas dans la trame conjonctive.

La rate est très volumineuse ; sa capsule est épaissie et partout opaque, adhérente aux parties voisines ; elle est friable et pigmentée. Les cellules propres de cet organe, les globules blancs et les vaisseaux sont le siège de cette pigmentation. Le pigment est en faible quantité dans le sang et il est difficile de l'y rencontrer.

Le pancréas offre une teinte générale souillée par suite de l'infiltration pigmentaire des épithéliums glandulaires des

culs-de-sac et les glandes lymphatiques du voisinage sont également modifiées.

Les glandes duodénales sont colorées par des granulations pigmentaires noires. Les plaques de Peyer sont brunâtres, ardoisées et saillantes.

Les testicules sont petits et atrophiés, et les canalicules spermatiques colorés par des granules de pigment déposés dans les cellules épithéliales qui les tapissent.

Les reins sont peu altérés ; l'un d'eux est piqué de noir au niveau des points déclives.

La peau du scrotum et du pénis est colorée par un pigment noir abondant qui occupe la couche profonde du réseau de Malpighi.

OBSERVATION IV.

(Observation LI de Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique. Texte.)

Hépatite proliférative liée à l'intoxication maremmatique ou cirrhose paludéenne. — Périhépatite et périsplénite concomitantes.

Legr..., né à Limoges, homme robuste et d'habitudes sobres, contracte en 1862, aux portes de Rome, où il montait la garde, une fièvre tierce qui cède au sulfate de quinine après le deuxième accès. Depuis lors, et bien qu'il eût quitté Rome, sa santé est chancelante ; en 1864, il est pris d'une diarrhée tenace pour laquelle il entre à l'Hôtel-Dieu (salle Ste-Jeanne, n° 17), le 27 juin. Cette diarrhée existe depuis quatre mois, les garde-robes sont fréquentes, de cinq à six par jour ; les matières rendues sont jaunâtres et laissent voir des traces de sang. L'abdomen est météorisé.

La rate, considérablement hypertrophiée, dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. Le foie déborde d'autant ; le facies est amaigri, les traits sont tirés, la peau est sèche et jaunâtre. Le sous-nitrate de bismuth administré pendant plu-

sieurs jours parvient à diminuer la fréquence des selles, mais la diarrhée persiste encore, lorsque, le 20 juillet, ce malade demande à sortir. Il échappe ainsi à notre examen, et c'est l'année suivante seulement qu'il est totalement débarrassé de sa diarrhée ; mais peu de temps après, il est atteint d'un ictère pour lequel il est traité à l'hôpital Saint-Louis, à l'aide du sulfate de quinine et de l'hydrothérapie. Cet ictère ayant disparu, ce malade se rendit à Limoges, où il travailla comme maçon ; mais l'ictère reparaissant, il revint à Paris, et entra cette fois à la salle Sainte-Agnès, n° 20, où nous pûmes l'observer de nouveau. A cette époque, atrophie des muscles du bras, peau sèche, jaunâtre, légèrement ictérique, œdème des malléoles. Abdomen volumineux, surtout au niveau des hypochondres ; ce qui le fait comparer à un ventre de polichinelle ; légère ascite. Le foie, volumineux, s'étend de la quatrième côte à la ligne ombilicale, à gauche, et recouvre la rate en partie. Ce dernier organe déborde de plusieurs travers de doigt, et atteint presque à la région iliaque. Quelques glandes lymphatiques sont hypertrophiées dans les aisselles et dans les aines. Les fonctions digestives s'exécutent, malgré un certain degré de faiblesse de l'appétit. Les organes thoraciques ne sont pas troublés. Cet état se continue sans changement appréciable, à part une légère aggravation de l'ictère. Mais, le 11 juin, la langue se sèche, le pouls monte à 100, la peau est chaude et des râles sont entendus à la base des poumons. L'œdème est plus prononcé aux jambes, et celles-ci, comme d'ailleurs les bras, sont parsemées de petites taches analogues à des taches de purpura. L'état fébrile diminue au bout de quelques jours, mais la santé de ce malade continue à s'altérer, la teinte ictérique acquiert une plus grande intensité. Le 15 août, les forces ont notablement baissé ; le 16, surviennent des vomissements et une diarrhée abondante qui donnent lieu de croire à une atteinte de choléra ; le malade succombe le lendemain.

Autopsie. — Coloration jaune foncé de la peau et de tous

les organes. Un litre environ de sérosité est épanché dans la cavité abdominale. Le foie mesure dans son grand diamètre 36 centim. ; dans son diamètre vertical, au niveau du lobe droit, 28 centim. ; au niveau du lobe gauche, 19 centim. ; en épaisseur il a 12 centim. Sa face convexe est semée de deux larges plaques d'un blanc jaunâtre, saillantes, constituées par l'épaississement de la capsule, et conséquemment formées de tissu conjonctif. Il existe en outre, à la surface de cette capsule et du ligament suspenseur, de petites granulations analogues à des tubercules miliaires, mais en général plus fermes, et quelques dépôts pseudo-membraneux qui maintiennent le foie adhérent au diaphragme. La coloration générale de cet organe est d'un gris rosé pointillé de noir, marbré de rouge foncé et de vert. Sa consistance est ferme, et son tissu résiste au doigt qui le presse ; sa surface extérieure, comme sa surface de section, est lisse, brillante, à l'exception de quelques points où existent de fines granulations qui rappellent jusqu'à un certain point l'état granulé du foie des buveurs. Le microscope laisse voir la trame conjonctive et les cellules hépatiques simultanément altérées. La première présente à la périphérie des lobules un épaississement notable et l'existence de jeunes cellules et de noyaux sphériques très réfringents. Les cellules hépatiques, granuleuses, renferment un pigment abondant et diversement coloré.

Les conduits biliaires sont libres et très larges, leurs glandules sont facilement reconnaissables à l'œil nu. La vésicule normale contient un liquide biliaire d'un vert rougeâtre et très visqueux. La rate adhère au diaphragme par des membranes minces transparentes et vasculaires. Elle est plissée à sa surface, revenue sur elle-même ; cependant elle a 28 centim. de largeur, 14 centim. de hauteur et 6 centim. d'épaisseur. Elle présente à sa surface des épaississements fibreux, sous forme de larges plaques blanchâtres. Ses vaisseaux sont larges, et comme les vaisseaux hépatiques, ils ont des dimensions en rapport avec celles de l'organe. Le parenchyme splé-

nique est rouge, semé de traînées ou de points noirs siégeant à sa périphérie ou dans sa profondeur, principalement sur le trajet des vaisseaux.

Les reins sont volumineux, semés à leur surface de petits kystes séro-gélatineux. Leur tissu est ferme, jaunâtre, pigmenté à la base des pyramides. La membrane muqueuse de l'estomac présente des plis saillants, quelques légères ecchymoses et un pointillé noir au niveau des orifices pylorique et cardiaque; elle est de plus injectée, et sur quelques points, on y trouve des taches grisâtres qui lui donnent un aspect sale, comme si elle avait été barbouillée par un vernis noir. Les tuniques intestinales sont épaissies et pigmentées sur plusieurs points. La muqueuse duodénale présente une coloration verdâtre ou violacée, elle est partout pointillée de noir.

Les ganglions mésentériques sont pour la plupart augmentés de volume et parsemés de taches pigmentaires. La pigmentation est abondante dans les ganglions voisins du pancréas. Cet organe est lui-même infiltré de pigment.

Le cerveau est mou, les ventricules sont larges, et l'épendyme qui les tapisse offre une teinte jaunâtre. Les vaisseaux cérébraux et méningiens sont dilatés, mais sans pigmentation appréciable des tissus.

OBSERVATION V.

(Résumé de l'obs. LXVII de Frerichs).

Schirmer (Dorothée), âgée de 38 ans, femme d'ouvrier. — Fièvre intermittente avec récidives nombreuses et type quarte en dernier lieu; albuminurie à un haut degré, cylindres fibrineux contenant du pigment; développement rapide de l'œdème et de l'ascite; ponction après l'emploi sans succès du fer et des drastiques; récidive de la fièvre, paroxysme de deux jours de durée. Mort par épuisement.

Autopsie douze heures après la mort. — Aucune modification importante dans les méninges et dans le cerveau. Œdème

du sommet du poumon gauche ; la partie inférieure est traversée par un noyau peu étendu d'infiltration mollasse ; la plèvre est en ce point couverte d'une mince couche d'exsudat floconneux.

Hypostase du poumon droit à la base ; emphysème sur son bord antérieur.

Trois onces de sérosité claire dans le péricarde. Cœur sain.

La muqueuse de l'estomac est ecchymosée par places. Infiltration œdémateuse et vascularisation intense du gros intestin.

Rate flasque, ridée, non tuméfiée, souple, d'un bleu grisâtre. Sa capsule est épaissie.

Le foie présente à gauche un large rebord atrophié ; on voit dans la membrane séreuse des traînées blanchâtres de vaisseaux oblitérés ; le parenchyme offre à la coupe une surface lisse ; il est un peu friable, d'un gris brun ; le volume total est diminué ; la vésicule biliaire, très distendue et adhérente au côlon et à l'estomac, contient une bile verte, un peu albumineuse.

L'examen microscopique fait constater dans la rate, dans le sang de la veine-porte et dans les capillaires du foie du pigment noir sous les formes connues.

Les reins ont le volume de l'état sain ; leur surface est lisse, la capsule très adhérente, la substance corticale d'un gris jaune, mollasse, friable. Le microscope montre du pigment dans les glomérules comme dans la substance corticale, et ça et là aussi dans les canalicules urinifères. La muqueuse vésicale est ecchymosée ; l'urine peu abondante est riche en albumine.

Les organes génitaux n'offrent aucun changement notable ; dans l'ovaire il existe un kyste gros comme une noisette.

OBSERVATION VI.

(Résumé de l'obs. IV de M. E. Collin. Mém. de médecine militaire, 1860.)

Fréquentes attaques de fièvre intermittente. — Cachexie paludéenne. — Rate douloureuse sans hypersplénie. — Mort. — Gangrène partielle de la rate. — Tubercules pulmonaires en voie de guérison.

Chévenac, colon de Robertville, âgé de 41 ans.

Nombreuses attaques de fièvre intermittente depuis six mois qu'il est en Algérie. Il a tous les signes de la cachexie palustre et a des accès irréguliers. Douleurs profondes dans l'hypochondre gauche; toux et crachats abondants; selles fréquentes; maigreur, eschare au sacrum. Mort dans un état typhoïde avec somnolence et subdélire.

Autopsie après treize heures. — Adhérences étendues de la rate avec le diaphragme. Une petite collection purulente entre elle et la capsule splénique qui en cet endroit est épaisse et fibro-cartilagineuse. Sous elle existe un véritable foyer gangréneux presque aussi large que deux pièces de cinq francs. Parenchyme splénique transformé en cet endroit en une boue déliquescente, d'un gris livide à odeur infecte. La partie saine de la rate est brune, ferme, normale. L'organe entier a un volume normal et pèse 250 grammes. Foie normal.

Adhérences du poumon droit, et tubercules enkystés, fibro-cartilagineux.

Cœur petit, ferme, couleur pelure d'oignon.

OBSERVATION VII. (Personnelle.)

Le nommé Boudjemah ben Moussa, âgé de 35 ans, né au Beni Mansour, est entré à l'hôpital de Bône pour la dysentérie qu'il a depuis un mois. C'est un impaludique ancien; les premiers accès de fièvre remontent à une dizaine d'années.

Messerer.

Il présente aujourd'hui tous les signes de la cachexie paludéenne avancée.

Mort quelques jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie après douze heures. — Le cerveau et les méninges ne présentent rien de particulier. Le poumon droit est adhérent dans tous ses points, à la paroi thoracique, sauf à sa face antérieure. Le gauche a quelques adhérences au sommet.

Le cœur est petit; ses parois sont très épaissies, et ses cavités très réduites.

Le foie est volumineux; son lobe droit vient se mettre en contact de la rate dans l'hypochondre gauche. Il a des adhérences avec le diaphragme. Il y a de la périhépatite. La couleur du foie est normale; sa surface est parsemée, en arrière surtout de traînées blanchâtres, nacrées à aspect fibreux. Sur une surface de section le tissu du foie présente des grains saillants. La vésicule contient un peu de bile jaunâtre et quelques calculs très petits. Ses parois sont très épaissies.

La rate mesure verticalement 15 centim. et transversalement 10 centim. Elle est entourée d'une coque résistante celluleuse d'où il est difficile de l'extraire. Cette enveloppe fait adhérer la rate au lobe gauche du foie, au diaphragme, au côlon transverse. La capsule splénique est très épaissie; elle présente à la face antéro-externe de l'organe une énorme plaque cartilagineuse qui recouvre cette face externe presque tout entière. L'épaisseur de la plaque est environ de 2 milim. un peu plus grande à la partie supérieure et à la partie inférieure. A la coupe la rate est dure, scléreuse; on aperçoit une quantité de travées fibreuses; les corpuscules de Malpighi font saillie. Sa couleur est rouge brunâtre comme celle du foie.

Il y a un épanchement séreux citrin dans le péritoine.

Reins très congestionnés; capsule adhérente. Estomac sain.

Intestin présentant des plaques de Peyer saillantes, injectées.

Examen histologique du foie : conservation dans l'alcool durcissement par la gomme et l'alcool.

On constate un léger épaissement du tissu conjonctif des espaces portes ; les vaisseaux portes sont entourés de tissu fibreux, coloré en rose par le picro-carmin, un peu plus abondant qu'à l'état normal. Dégénérescence graisseuse manifeste des cellules, surtout à la périphérie du lobule.

OBSERVATION VIII. (Personnelle.)

Le nommé Giord.... terrassier, en Algérie depuis six ans, est atteint de fièvres intermittentes depuis quatre ans. Il est venu, à plusieurs reprises, à l'hôpital de Bône, pour soigner ces fièvres. Il a des accès tous les deux jours. Depuis un an, il a considérablement maigri ; son teint est pâle, terreux, il est un peu bouffi. Œdème des malléoles ; signes nets de cachexie paludéenne avancée,

Succombe le 29 août 1886.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate des adhérences du poumon gauche à son sommet, et du poumon droit dans toute sa hauteur ; le gauche est congestionné à la base.

Le cœur est normal.

Il y a un peu de liquide dans le péritoine.

Le foie est volumineux ; son lobe gauche atteint la paroi costale dans l'hypochondre gauche, il passe au devant de la rate. Il a des adhérences nombreuses avec le diaphragme. Là, le lobe gauche est mince et tranchant sur son bord. A la face inférieure du lobe droit, deux vastes abcès remplis d'un pus jaunâtre, crémeux, assez épais ; l'un a le volume d'une tête de fœtus, l'autre est moitié moindre. Le foie est gras dans le reste de son étendue. La vésicule biliaire contient un peu de bile verdâtre foncée.

La rate mesure verticalement 15 centimètres, et transversalement 8 centimètres. A son extrémité inférieure exis-

une plaque blanchâtre nacrée, ovale, à grand diamètre transversal de 4 centimètres et demi sur 4 centimètres. Cet épaissement cartilagineux de la capsule splénique est de 2 millimètres en cet endroit. La rate n'est pas dure, elle n'est pas non plus ramollie, sauf dans la partie sous-jacente à la plaque nacrée où le parenchyme est à l'état de pulpe liquide. A la coupe, les corpuscules de Malpighi font saillie.

L'estomac est dilaté et refoulé par le foie dans la partie inférieure de l'hypochondre gauche.

Les reins sont normaux.

OBSERVATION IX. (Personnelle.)

Le nommé C..., boulanger, est en Algérie depuis quatre ans. Il a eu les fièvres intermittentes presque aussitôt après son arrivée; les accès reviennent tous les deux jours, mais il reste une partie de l'année sans en avoir. Il est apporté aujourd'hui, 6 septembre, à l'hôpital, en proie à un accès pernicieux auquel il succombe dans la nuit.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié; chaque ventricule logerait facilement un gros poing; sa couleur est terne; il est flasque, mollassé; ses parois sont un peu épaissies; les valves sont suffisantes. Plaque laiteuse sur le cœur droit.

Poumons. — Ils présentent des adhérences anciennes et d'autres plus récentes. Leur surface est parsemée de taches lenticulaires noirâtres, dues à la présence de pigment. Ils sont congestionnés dans toute leur hauteur; ils sont extrêmement durs à la coupe, le couteau les tranche difficilement.

Le foie pèse 2 kilogrammes; sa couleur est ardoisée; il crie aussi à la coupe, il est dur; sa surface offre une coloration tirant sur le jaune. La rate mesure, dans le sens horizontal, 20 centimètres, et, dans le sens vertical, 10 centimètres. Elle est absolument ramollie, la capsule s'enlève facilement, et l'intérieur n'est plus qu'une boue liquide brun chocolat.

Les reins se décortiquent facilement; ils sont fortement congestionnés, volumineux, fermes, lisses, d'une couleur rouge foncée intense. Il est difficile, sur une coupe, de distinguer les différents éléments qui composent le rein; la surface de section est d'une coloration brune uniforme.

Examen histologique du foie. — Le foie, conservé dans l'alcool, est apporté à Paris et durci par la gomme et l'alcool. Coloration au picrocarmin.

Aucune trace de sclérose; le tissu conjonctif, soit au niveau des espaces portes, soit au niveau des veines intralobulaires, est normal. Pas de congestion; les veines ne sont ni dilatées, ni remplies de globules rouges.

Les cellules hépatiques, peu réfringentes, sont, de distance en distance, remplies de globules de graisse, et transformées en de véritables cellules adipeuses; elles sont particulièrement abondantes à la périphérie du lobule.

OBSERVATION X. (Persennelle.)

Accès pernicieux. — Mort. — Autopsie.

Le nommé Salah ben Mansour est apporté à l'hôpital de Bône dans le coma. Un accès pernicieux est diagnostiqué. Il succombe pendant son transport dans les salles de fièvreux.

Autopsie. — Pleurésie à droite; un litre environ de liquide.

Poumons fortement congestionnés.

Cœur sain.

Foie : il pèse 2 kilogrammes; son tissu est très friable.

Rein droit gros, congestionné.

Rein gauche : présente un phlegmon périnéphrétique.

La rate est congestionnée, couleur lie de vin; son volume est énorme; elle mesure 22 centimètres en hauteur, et 15 centimètres en largeur. Son poids est de 1200 grammes.

Nous avons conservé cette rate dans l'alcool. Examinée à

Paris, elle nous a présenté, sur des coupes faites à divers niveaux (coloration au picro-carmin et à l'éosine hématoxylique), une dilatation énorme de tous les vaisseaux par le sang.

OBSERVATION XI. (Personnelle.)

Hypertrophie splénique. — Injection d'ergotine.

Le nommé Dem..., mineur, âgé de 32 ans, né à Turin, est entré, le 13 août, à l'hôpital civil de Bône. Il est en Algérie depuis quatre ans. A eu les fièvres, pour la première fois, il y a deux ans, au mois d'août 1884. Traité à l'hôpital militaire de Souk-Ahras, il s'est bien porté en 1885 et 1886. Cette année, la fièvre l'a repris au mois d'août, au Thaya ; il a des accès tierces.

Forme délirante, ataxique, à son entrée. Il présente une énorme hypertrophie de la rate qui date déjà de 1884. Après ses premiers accès de fièvre, elle avait un peu diminué. Mais cette fois, l'augmentation de volume de la rate avait amené chez lui une grande gêne de la respiration, de la difficulté dans la marche ; il y a de la douleur splénique. A son entrée, la rate, mesurée suivant les différents procédés, et avec tout le soin possible, donne une zone de matité de 15 centimètres dans le sens vertical, de 30 centimètres dans le sens horizontal. L'hypochondre gauche est soulevé, présente une voussure ; la rate est très superficielle.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt ; il n'est pas douloureux.

Traités par le bromhydrate de quinine, les accès ont disparu le 20 août ; le malade va bien, mange avec appétit. Mais son hypertrophie splénique lui cause une grande gêne ; les badigeonnages à la teinture d'iode qui réussissent parfois, n'avaient rien produit. Sur le consentement du malade, le Dr Rouquette injecte, le 23 août, dans le parenchyme splé-

nique, une seringue de Pravaz, de la solution d'ergotine Bonjean au dixième. L'injection est pratiquée à trois travers de doigt, à gauche de l'ombilic, et sur une ligne partant horizontalement de ce point. Immédiatement après l'injection, les tissus, à l'endroit où la seringue a pénétré, se soulèvent en formant une petite tumeur ovoïde, très douloureuse à la pression. Le malade éprouve une vive douleur qu'il compare au passage d'un fer rouge dans l'hypochondre gauche.

24 août. Le ventre s'est ballonné; œdème sus-pubien, œdème des bourses; douleurs dans tout le bas-ventre et dans les bourses. Vers le soir, grâce à des applications de cataplasmes laudanisés, la douleur s'est calmée. Fièvre.

Le 25, la tuméfaction est moindre; pas de fièvre le matin, 37°6; le pouls est bon, la langue également.

Onctions sur la partie douloureuse d'onguent mercuriel belladonné.

Le soir, température de 38°.

Le 26, plus de douleurs dans la région de la rate, ni spontanées, ni à la pression. Il y a encore du ballonnement du ventre.

Le 27, le malade ne ressent plus rien. Le ballonnement a disparu. Il ne reste plus aucune douleur. La rate a notablement diminué de volume.

Le 28, diarrhée abondante; selles striées de sang.

Les 29 et jours suivants, dysentérie légère durant jusqu'au 20 septembre. A partir du 20, le malade va très bien, mange passablement.

Nous pratiquons de nouvelles mensurations de la rate; elles nous donnent les résultats suivants:

Dans le sens vertical, matité de 8 centimètres; dans le sens transversal, la matité arrive jusqu'à quatre travers de doigt à gauche de l'ombilic, elle présente 10 centimètres d'étendue horizontale.

Aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée; on peut

déprimer la paroi abdominale, explorer la région à son aise ; on ne détermine aucun phénomène sensible.

OBSERVATION XII. (Personnelle.)

Hypertrophie splénique. — Injection d'ergotine.

Le nommé Merlo, âgé de 45 ans, est en Algérie depuis douze ans. Il exerce le profession de mineur au Thaya.

Il a eu les fièvres cette année seulement pour la première fois. *Elles datent de neuf jours.*

La rate énorme, sensible, donne un zone de matité de 39 centimètres dans le sens horizontal et de 10 centimètres dans le sens vertical. Elle se termine en pointe vers l'ombilic, à un travers de doigt et en dehors de ce point dans le flanc gauche.

Entré à l'hôpital de Bône le 24 août, il n'a plus d'accès le 30 et se sent très bien. Mais il se plaint de sa rate qui est, dit-il, très douloureuse et dont le volume énorme lui cause de la gêne respiratoire.

Le 8 septembre, nous délimitons de nouveau la rate : la zone de matité a augmenté, elle est de 35 centimètres dans le sens horizontal, l'organe descend à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic.

Il n'empiète pas sur l'hypochondre droit, mais remplit tout l'hypochondre gauche. On le sent superficiel.

Le 10, après avoir pris la température qui est de 36°, nous pratiquons en plein tissu splénique, à quatre travers de doigt à gauche de l'ombilic, une injection d'ergotine. La solution est au 1 10; nous en injectons une seringue de Pravaz.

Le même soir, le malade a 36°8 de température, il a la face grippée, et souffre dans la région splénique.

Applications locales de sachets de glace.

Le 11, un peu d'œdème sus-pubien. Pas de douleurs. La température du soir est de 38°6,

Le 12, état excellent ; le malade mange, se sent bien. La rate a diminué de volume d'une façon notable, la matité verticale n'est plus que de 16 centimètres.

Le malade demande sa sortie.

OBSERVATION XIII. (Personnelle.)

Hypertrophie de la rate. — Injection d'ergotine.

Le nommé Abdallah ben Khaled, âgé de 48 ans, jardinier, est entré à l'hôpital de Bône en août 1886, pour des accès de fièvre tierce qu'il a depuis le mois de juin.

Ancien impaludique ; fièvres intermittentes depuis sa jeunesse ; il ne les avait pas régulièrement chaque année, mais restait quelquefois un an, deux ans, trois ans sans les avoir.

Depuis le mois de juin dernier, époque de la réapparition des accès, ce malade a la rate grosse et douloureuse. A son entrée à l'hôpital nous la trouvons superficielle et très dure, la pulpe des doigts en perçoit aisément les contours, les bords, la convexité. Par la palpation, et par la percussion pratiquée, et dans la station verticale et dans le décubitus latéral droit, nous délimitons la rate ainsi qu'il suit : Elle dépasse l'ombilic de trois travers de doigt dans le sens vertical ; transversalement elle empiète sur l'hypochondre droit, dépasse à droite l'ombilic d'un travers de doigt. Sa hauteur, basée sur la zone de matité, est de 23 centimètres. Sa largeur (sens transversal) de 32 centimètres. Elle est douloureuse au toucher et même spontanément ; le malade se plaint d'élancements qu'il éprouve dans le flanc gauche. Il a un peu d'oppression. Lorsque le malade ingère la plus petite quantité de boissons, il sent son estomac se gonfler, et il ressent une grande gêne à l'épigastre.

Le 1^{er} septembre au soir, nous pratiquons une injection d'ergotine dans le tissu de la rate, à environ 6 centimètres à gauche de l'ombilic. Nous injectons une seringue de Pravaz de la solution d'ergotine Bonjean au 1/10. La température est,

au moment de l'injection, de 37°5. Aussitôt après l'injection, le malade ressent une douleur très vive, une cuisson; sa rate, dit-il, lui semble un charbon ardent. Puis l'on peut voir se former autour du point piqué une voussure de la peau de 4 à 5 centimètres en tous sens. La température, à sept heures du soir, était de 38°3.

Le 2, 38°8 de température; le malade est un peu fatigué, la soif vive.

Boissons rafraichissantes.

Todd — vin cordial.

Température du soir 39°.

Le 3, un peu de douleur dans le bas ventre, avec irradiations dans les bourses. Tuméfaction de la paroi inférieure de l'abdomen. Température du matin: 37°; du soir: 38.

Le 4, diminution presque complète des irradiations douloureuses.

Température du matin: 37°; du soir: 38°1.

Le 5, la température est redevenue normale 37°2. Le malade se sent bien, a de l'appétit. La rate a diminué de volume; elle ne dépasse pas l'ombilic verticalement; elle n'est plus douloureuse.

Le 6, sur la demande du malade, seconde injection (une seringue de Pravaz) de la solution d'ergotine. Même douleur à l'injection que la première fois, même enflure à toute la partie inférieure de l'abdomen qui est tendue. La peau est chaude. Température: 39°.

Le 7, température: 37°2. Quelques douleurs dans la région splénique.

Todd; vin cordial; glace *loco dolenti*.

Température du soir: 37°8.

Le 8, température: 37°5. Le malade va bien; pas de fièvre. pas de douleurs, appétit habituel.

Le 10, le malade veut sortir. L'exploration nous donne les résultats suivants:

La rate déborde les fausses côtes de trois travers de doigt

à peine ; elle est distante de l'ombilic d'environ quatre travers de doigt sur la gauche.

Pas de douleurs, pas d'élancements, pas de gêne dans la marche et pendant les mouvements de la respiration.

OBSERVATION XIV.

(Communiquée par le Dr Rouquette).

Hypertrophie de la rate. — Injection d'ergotine.

X..., sujet italien, âgé de 38 ans, ayant longtemps habité l'Oued-Zenati et le Thaya, pays livrés à l'intoxication paludique, arrive à Bône avec une fièvre continue, très intense, d'origine palustre. Foie congestionné, non douloureux.

Le 2 (premier jour), vomitif. Deux heures après, 2 grammes de bromhydrate de quinine en une seule fois. Température du matin : 40° ; du soir : 40°5.

Le 3 (deuxième jour), température du matin : 39° ; 2 gram. de bromhydrate de quinine.

Température du soir : 39°.

Le 4 (troisième jour), température du matin : 37°5 ; du soir : 37°.

2 grammes de bromhydrate de quinine.

Le 5 (quatrième jour), 1 gramme de bromhydrate de quinine. Une injection dans la rate très dure et très volumineuse de la solution d'ergotine Bonjean au 1/15 (1). Léger gonflement, forte chaleur à l'endroit injecté, point de douleur.

Température du matin : 37°5 ; du soir : 37°.

Le soir, disparition du gonflement et de la chaleur locale.

Le 6 (cinquième jour), température normale. Point de douleurs à la pression de la rate toujours dure.

Le 7 (sixième jour), température normale.

Potion à l'extrait de quinquina et quassia. Rate moins dure, cédant un peu sous les doigts.

(1) Formule de M. Bucquoy.

Le 8 (septième jour), rate moins dure, diminution d'un demi-centimètre.

Le 9 (huitième jour), maintien de l'amélioration.

Le 10 (neuvième jour), deuxième injection. Point de douleur, gonflement moindre.

Température du matin : 37°5; du soir : 37°.

Le 11 (dixième jour), rate sensiblement diminuée; chaleur locale disparue.

Le 12 (onzième jour), la rate a repris son volume normal, Le malade n'a pas de fièvre, il mange de bon appétit; demande à retourner au Thaya.

OBSERVATION XV.

(Résumé de l'obs. IV de Laveran. Traité des fièvres palustres. Accès pernicieux comateux. — Mort. — Autopsie.)

D..., 27 ans, plongé dans le coma. Un accès pernicieux est diagnostiqué. Mort.

Autopsie. — Rate : pèse 700 grammes; la pulpe est brunâtre, ramollie.

Crâne : La substance corticale du cerveau a une teinte violacée hortensia.

Examen histologique. — Des coupes faites dans le cerveau au niveau des circonvolutions motrices, montrent les capillaires remplis de grains de pigment qui sont disséminés d'une façon assez régulière ou bien agglomérés. Les cellules nerveuses et la névroglie sont à l'état sain.

Les capillaires du bulbe renferment un grand nombre d'éléments pigmentés.

Pigment dans les capillaires du foie.

CONCLUSIONS

1° L'impaludation est un empoisonnement général de l'organisme qui donne lieu à des manifestations aiguës et à des manifestations chroniques.

2° L'accès de fièvre n'est pas un phénomène morbide nécessaire de l'impaludisme. Les lésions diverses que peuvent présenter les organes sont imputables à l'intoxication palustre sans qu'il y ait eu de manifestation fébrile.

3° Les lésions des différents viscères consistent surtout en des congestions, des hypertrophies, de la pigmentation; puis en des modifications plus profondes, en des processus inflammatoires aigus ou chroniques amenant la sclérose, les dégénérescences cirrhotique, graisseuse, amyloïde.

BIBLIOGRAPHIE

ALIBERT. — Traité des fièvres pernicieuses intermittentes (1804).

ANDRAL. — Précis d'anatomie pathologique (1829).

ANNESLEY. — Diseases of India (1828).

BAILLY. — Traité anatomo-pathologique des fièvres intermittentes (1825).

— Mémoires sur les maladies de la rate et sur le ramollissement de cet organe dans les fièvres intermittentes (Revue médicale, 1825).

BALL (B.). — Mélanémie (Dict. encycl. des sc. médic.).

BESNIER. — Rate (Dict. encycl. des sciences médic.).

BOUDIN. — Traité des fièvres intermittentes (1842).

BOUTIN. — Sur un cas de gangrène palustre (Arch. de méd. navale, 1884).

BOYER. — Quelques mots pour servir à l'étude de l'impaludisme (Thèse de Paris, 1878).

BURDEL. — De la dégénérescence palustre (1875).

CAMBAY. — Traité des maladies des pays chauds, et spécialement de l'Algérie.

CATTELOUP. — De la cachexie paludéenne en Algérie (Rec. mém. de méd. milit., 1851).

CHOMEL. — Des fièvres et des maladies pestilentiellles (1821).

— De l'impaludisme (1867).

COLIN (L.). — Traité des fièvres intermittentes (1870).

— Traité des maladies épidémiques.

— Des rapports qui existent entre la pigmentation splénique et la pigmentation dans la mélanémie (Bullet. Soc. méd. des hôp. de Paris (1873).

COLIN (L.). — Hypertrophie de la rate ; périssplénite ; phlegmon périssplénique (Bull. Soc. méd. des hôp., 1862).

COLLIN (E.). — Ruptures spontanées de la rate (Mém. de méd. milit., 1855).

— Abscess et gangrènes de la rate dans les affections paludéennes (Rec. mém. de méd. milit., 1860).

COLLEVILLE. — Cas de gangrène impaludique (France médicale, 31 janv. 1884).

CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique.

CRAS. — Fièvre pernicieuse pneumonique (Arch. de méd. nav., 1864).

DOUÉ. — Abscess de la rate (Arch. méd. nav. 1882).

DUBOUÉ (de Pau). — De l'impaludisme.

DURAND DE LUNEL. — Traité dogmatique et pratique des fièvres intermittentes (1882).

DUTROULAU. — Traité des maladies des Européens dans les pays chauds (1868).

FAYRER. — Cachexie splénique paludéenne des pays tropicaux (Med. Times and Gazette, 1873).

FRERICHS. — Traité des maladies du foie (Traduct. Duménil et Pellagot).

FRISON. — De la fièvre intermittente pneumonique (Rec. mém. méd. milit., 1866).

— Des manifestations variées de l'impaludisme au point de vue de l'étiologie (Rec. mém. méd. milit., 1870).

GRASSET. — Affections chroniques des voies respiratoires (Thèse de Montpellier, 1873).

HALLOPEAU. — Traité de pathologie générale.

HASPEL. — Maladies de l'Algérie (1852).

HAYEM. — Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie (sclérose ou cirrhose hypertroph. du foie (Arch. de physiol., 1874).

JACCOUD. — Traité de pathologie interne.

KELSCH. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique des maladies palustres (Arch. de physiologie, 1875 et 1876).

— De la mélanémie (Arch. gén. de méd., 1880).

KIENER. — Des altérations des reins dans l'impaludisme (Société de Biologie, 1877).

KELSCH et KIENER. — Des affections paludéennes du foie (Arch. de physiolog., 1878 et 1879).

KELSCH et KIENER. — Des altérations paludéennes du rein
(Arch. de physiolog., 1882).

LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique

— Des cirrhoses du foie ou hépatites prolifératives (Revue de médecine, 1882).

LANCISI. — De noxiis paludum effluviis.

LAVERAN (A.). — De la cirrhose pulmonaire palustre (Soc. méd. des hôp., 1879).

— Traité des fièvres palustres.

MAILLOT. — Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes (1836).

MALLET. — Des abcès de la rate (Rec. mém. de méd. milit., 1859).

MONFALCON. — Histoire des marais (1824).

MOREHEAD. — Clinical researches on Disease in India (1860).

MOTTY. — De la gangrène dans les fièvres intermittentes (Gaz. des hôp., 1879).

NEPPLE. — Traité des fièvres rémittentes et intermittentes (1835).

NIELLY. — Éléments de pathologie exotique.

PETIT et VERNEUIL. — Asphyxie locale et gangrènes palustres (Revue de chirurgie, 1883).

RAMAKERS. — Gangrène palustre (Thèse de Lyon, 1884).

RAYMOND. — Cirrhose hypertrophique ; rate amyloïde (Bullet. Soc. anat. de Paris, 1874).

SOULEZ. — Déplacements de la rate (Assoc. franç. pour l'av.
des sciences. Congrès de Blois, 1884).

VALLIN. — Des altérations histologiques du cœur et des
muscles volontaires dans les fièvres pernicieuses et
rémittentes (1874).

VÉRON. — Cirrhoses paludo-alcooliques (Arch. gén. de méd.,
(1884).

Vu par le président de la thèse, Vu, bon et permis d'imprimer
B. BALL, Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

SOMMAIRE. — L'apogée de la race (Azeri, 1824).
des colonies (Azeri, 1824).
YACIL. — Les effets des dissensions du camp de la
monarchie coloniale dans les révoltes persiennes et
révoltes (1824).
L'AZER. — L'histoire politique (Azeri, 1824).
(1824)

70 par le général de la force. 70, par le général de la force.
70, par le général de la force. 70, par le général de la force.
CHAPITRE